LIBRARY OF CONGRESS.

[SMITHSONIAN DEPOSIT.]

Chap. RC182

Shelf .R4L4

UNITED STATES OF AMERICA.

Klinik

des

acuten Gelenkrheumatismus

von

Hermann Lebert,
Professor der medicinischen Klinik in Breslau.

Erlangen.
Verlag von Ferdinand Enke.
1860.

RC162
R4L4

Schnellpressendruck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

Herrn Geheimen Sanitätsrath

Doctor Antonius Kroker

widmet zu seinem sechszigjährigen Doctor-Jubiläum diese Arbeit als Gratulationsschrift im Namen und Auftrage der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur

ehrfurchtsvoll

Hermann Lebert.

Hochverehrter Herr Jubilar!

Der Auftrag der medicinischen Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, Sie bei der Feier Ihres sechszigjährigen Doctor-Jubiläums zu beglückwünschen, war mir ein angenehmer und ehrenvoller. Ich erfülle ihn mit Freuden und drücke Ihnen den gewiss von uns Allen tief gefühlten Wunsch aus, dass Ihnen am Abend eines nach allen Richtungen vortrefflichen Lebens der glückliche Genuss und die wahre innere Befriedigung ungetrübt zu Theil werden mögen, welche Sie, durch die vielen unseren Mitbürgern geleisteten Dienste und durch Ihr Wohlwollen, welches unter dem Schnee des Haupthaares den warmen Frühling des Herzens birgt, so reichlich verdient haben.

Einst Schüler Curt Sprengels, Reils und Peter Franks und bis auf den heutigen Tag für jeden Fortschritt unserer Wissenschaft empfänglich, sind Sie unter uns das lebende Bild der besten Traditionen grosser Meister im Einklang mit dem rastlosen Fortschritte einer nach höherer Erkenntniss ringenden Zeit.

Lange habe ich angestanden, bevor ich einen meiner ehrfurchtsvollen Achtung für Sie entsprechenden Gegenstand als Gratulationsschrift gewählt habe, und fühle, dass hier die That hinter dem Willen zurückgeblieben ist und dass ich Ihrer, sowie der Fachgenossen gütigen Nachsicht bedarf.

Auf der andern Seite aber schien mir, dass die Beschreibung einer Krankheit, welche so häufig, so oft an schweren Folgen reich, unter uns vorkommt, nicht ohne einiges Interesse sein möchte.

Meinen bisherigen wissenschaftlichen Grundsätzen getreu, habe ich auch in dieser Arbeit der vagen Erinnerung und der willkührlichen Deutung möglichst wenig Spielraum gelassen und mich bemüht, seit Jahren gesammelte Thatsachen zu einem Bilde zusammen zu stellen und namentlich auch in dem die Behandlung betreffenden so wichtigen Theile mit unpartheiischer Strenge fremde, wie eigne Forschungen zu sichten. Das Ergebniss ist so vielleicht nach manchen Richtungen hin ein weniger befriedigendes; aber ich hoffe, dass es überall ein der Wahrheit getreues ist.

So nehmen Sie denn, hochverehrter Herr Jubilar, mit meinem nochmaligem innigem Glückwunsche, diese Erstlinge meiner Breslauer wissenschaftlichen Thätigkeit als einen schwachen Beweis wahrer, ehrfurchtsvoller Hochachtung hin!

Breslau, den 20. October 1860.

Hermann Lebert.

Inhalt.

Seite

Historischer Ueberblick 1
Begriffsbestimmung des Rheumatismus im Allgemeinen 7
Synonymie und Definition 9
Pathologische Anatomie 10
A. Anatomische Charaktere der Polyarthritis rheumatica . . . . —
I. Weichtheile der Gelenkgegend . . . . . —
II. Gelenke selbst 11
III. Veränderungen der Knorpel 16
B. Anatomische Charaktere der Monarthritis rheumatica 19
Symptomatologie 24
Complicationen 34
Complicationen von Seiten des Herzens und seiner Häute . . . —
A. Mehr functionelle Störungen . . . . . —
B. Materielle, anatomisch charakterisirte Störungen im Herzen . 36
1. Complicationen in verschiedenen andren Theilen.
2. Complicationen von Seiten des Nervensystems.

Erste Abtheilung.

Beobachtungen 50

Zweite Abtheilung.

Analyse der obigen Beobachtungen und allgemeine Bemerkungen 69
I. Aeussere Momente, welche die Krankheitserscheinungen begleitet haben 70
II. Allgemeine Beschreibung der beobachteten Symptome von Seiten des Nervensystems 73
III. Pathologische Anatomie dieser zehn Fälle mit besonderer Bezugnahme auf die Erscheinungen des Nervensystems 77
IV. Ueber das Wesen dieser Erscheinungen von Seiten des Nervensystems —
Verlauf, Dauer und Ausgänge des akuten Gelenkrheumatismus . 84
Dauer des akuten polyarticularen Rheumatismus bis zur Heilung 86
Symptomatologie und Verlauf der Monarthritis rheumatica . . 99

	Seite
Aetiologie	102
Diagnose	114
Prognose	118
Behandlung	120
I. Behandlung des akuten polyarticularen Rheumatismus	120
A. Werth der einzelnen Methoden und Mittel	—
B. Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus, je nach den Erscheinungen, Complicationen und nach den speciellen Indicationen	138
C. Behandlung der Complicationen	141
II. Behandlung der rheumatischen Monarthritis	143
A. Aeussere Behandlung	—
B. Innere Behandlung	147

Historischer Ueberblick.

Mit dem Worte sowie mit dem Begriffe Rheumatismus ist von jeher grosser Missbrauch getrieben worden. So waren in den ältesten Zeiten unserer Wissenschaft Catarrh und Rheuma synonym, während dann später alle möglichen rheumatischen Erkrankungen, mit der Gicht zusammengeworfen, unter dem Namen Arthritis noch von Aretaeus beschrieben wurden. Celsus [1]) scheint offenbar in dem Kapitel über die Gelenkerkrankungen der Hände und Füsse den akuten Rheumatismus im Auge zu haben, wenn er eine mittlere Dauer von 30 Tagen angiebt. Ebenso beschreibt auch Coelius Aurelianus [2]) den akuten Gelenkrheumatismus, wenn er von dem Ergriffensein immer neuer Gelenke, nach dem Freiwerden der zuerst befallenen spricht.

Alle diese Notizen, sowie die späteren der Araber und Arabisten sind offenbar von geringem pathologischen Interesse. Ebenso ist die oft citirte Baillou'sche Beschreibung von untergeordnetem Werthe. Sydenham [3]) hat auch hier das Verdienst, zuerst in kurzen und klaren Zügen die uns beschäftigende Krankheit deutlich beschrieben und sie sogar in ihrer entzündlichen Gelenklokalisation richtig verstanden zu haben; wiewohl er in seiner früheren Praxis übermässigen Blutentziehungen das Wort redet, von welchen er jedoch später zurückgekommen ist.

Das ziemlich umfangreiche Kapitel über Rheumatismus in den van Swieten'schen [4]) Commentarien enthält über die akute Rheumarthritis manches Interessante, ohne jedoch eine irgendwie klare und umfassende Darstellung zu bieten.

---

1) Celsi de Medicina lib. IV. cap. 24.
2) Coelii Aureliani Morb. chron. lib. V. cap. 2.
3) Sydenhami Opera medica. Sectio VI. cap. 5.
4) van Swieten Commentaria in Hermanni Boerhaave Ahporismos. Tom. V. §. 1490 et seq.

So gelangen wir erst am Ende des vorigen Jahrhunderts zu einer wahrhaft klassischen Beschreibung, welche noch heute voll genauer und wahrer Angaben ist, zu der des englischen Pathologen Cullen [1]), welche offenbar die Darstellung Sydenham's und van Swieten's weit an Werth übertrifft. Aber, wie schon vor ihm Sydenham, hat er sich auch durch die richtige Erkenntniss des entzündlichen Elements zu dem falschen Schlusse der Nothwendigkeit grosser Blutentziehungen verleiten lassen. Mit grossem Scharfsinn hat er den acuten Gelenkrheumatismus vom chronischen, vom Muskelrheumatismus, sowie von der Gicht unterschieden. Weniger befriedigt haben uns die oft citirten Stellen aus den Werken von Maximilian Stoll [2]). Besonders sind seine Unterschiede zwischen der rheumatischen und gewöhnlichen Entzündung zum grossen Theil künstlich; auch spricht er mehrfach von dem biliösen Rheumatismus und zwar ohne irgend welchen sicheren Nachweis einer wirklich biliösen Complication. Merkwürdig aber ist es, dass Stoll bereits die schnelltödtende Hirnaffection bei dem acuten Gelenkrheumatismus gekannt hat, wiewohl er sie für manche Fälle als Apoplexia rheumatica falsch deutet.

Wir haben bereits gesehen, wieviel wir englischen Autoren auf diesem Gebiete verdanken. Nach einer Richtung hin müssen wir ihnen hier noch Gerechtigkeit wiederfahren lassen, welche für viel späteren und französischen Ursprungs gehalten wird, nämlich in Beziehung auf die Complicationen von Seiten des Herzens. In den Arbeiten von John Fort Davis [3]) über Herzentzündung finden sich vor Allem interessante Bemerkungen über den ätiologischen Einfluss des Gelenkrheumatismus.

Leider besitze ich nur die Davis'sche Abhandlung in der Choulant'schen Uebersetzung, und finde ich weder in der Vorrede des Autors noch in der von Kreysig zu der Uebersetzung eine Angabe der Jahreszahl. Aber nach der erstenKrankengeschichte zu urtheilen, welche vom Januar 1785 ist, scheinen die Beobachtungen des Werkes aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts zu stammen. In der ersten Krankengeschichte von Carditis wird heftiger Schmerzen am Fussknöchel erwähnt, dann weiterhin Schmerzen im Schenkel, später nach einigen Tagen in der Hüfte und im Schenkel. Nach 11 Tagen war der Tod eingetreten. Bei der Leichenöffnung findet sich eine intense Pericarditis. Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches Herr Tudor zuerst an Angina behandelt hatte, worauf eine Entzündung der Füsse und der

---

1) Cullen, Elements de médecine pratique traduits par Bosquillon. Paris 1785. Tom. I. pag. 295. Cap. XII. §. 234 et seq.

2) Stoll, Rationis medendi Tom. I. pag. 77 et seq.

3) Davis, Untersuchung über Herzentzündung, nebst Wells Bemerkungen über Rheumatismus des Herzens aus dem Englischen übersetzt von Choulant. Halle 1816.

Knöchel folgte. Nach rasch zunehmendem Fieber starb die Kranke. Bei der Leichenöffnung fand sich eine Endocarditis. Diese wird folgendermassen beschrieben: „Durch einen Längsschnitt von der Spitze gegen die Basis des Herzens erschienen entschiedene Zeichen von Entzündung, die sich über die ganze innere Fläche des rechten, und im geringeren Grade über die des linken Ventrikels erstreckte. Die Fleischbalken und die Valvulae tricuspidales waren stark entzündet. Die entzündeten Theile waren mit einer Lage extravasirter Masse bedeckt, welche der gerinnbaren Lymphe des Blutes glich. Merkmale von Entzündung zeigten sich auch auf der oberen Fläche des Zwerchfells, und um den oberen Magenmund herum.“ Die dritte Krankengeschichte betrifft ein 12jähriges Mädchen, welches über Schmerzen in der linken Schulter und in der oberen und inneren Seite jedes Fusses, sowie unter dem Brustbein klagt. Am 8. Tage stellt sich schweres Athmen und Herzklopfen ein, die Herzerscheinungen nehmen zu, der Puls wird klein und sehr beschleunigt, die Kranke empfindet grosse Angst und der Tod tritt nach 26 Tagen ein. Bei der Leichenöffnung findet man eine intense Pericarditis mit vollkommener Verwachsung des Herzbeutels mit der Herzoberfläche. Das Endocardium ist leider nicht genau beschrieben.

In dem gleichen Werke finden wir pag. 81 folgende Bemerkung: „Dr. Scherven, ein kenntnissreicher und erfahrener Arzt zu Enfield, äusserte gegen mich, es möchten wohl alle diese Zufälle nur Abänderungen eines acuten Rheumatismus sein, welcher das Herz befalle.“

Noch ein viel grösseres Verdienst hat sich aber hier W. C. Wells [1]) erworben. Es ist jetzt wohl allgemein bekannt, dass er schon lange vor Bright den Eiweissgehalt des Urins mit Nierenerkrankung bei gewissen Wassersuchten und namentlich beim Scharlach gekannt hat. Nicht minder wichtig ist seine Arbeit über Rheumatismus des Herzens. Diese beginnt mit der folgenden merkwürdigen Stelle: „D. David Pitcairn bemerkte schon 1788, dass Personen, welche dem Rheumatismus unterworfen sind, mehr als Andere von Symptomen einer organischen Herzkrankheit befallen werden. Da spätere Erfahrungen die Wahrheit dieser Beobachtung bestätigten, so schloss er, dass jene zwei Krankheiten von einer gemeinschaftlichen Ursache abhängen möchten, und aus diesem Grunde nannte er die letztere Krankheit: Rheumatismus des Herzens. Er theilte das, was er beobachtet hatte, mehreren seiner Freunde und seinen Schülern im St. Bartholomäus-Spitale, dessen Arzt er war, mit; aber wie ich glaube, hat man seine Bemerkung in keinem Werke beachtet, bis sie endlich in der 2. Ausgabe von Baillie's Morbid Anatomy erschien, die 1797 herauskam.“ Weiterhin finden wir noch folgende

1) Wells, Transactions of a Society for the improvement of medical and chirurgical knowledge, ins Deutsche übersetzt von Choulant. Halle 1816.

historisch interessante Stelle: „Seit dem Erscheinen jener Schrift des Baillie hat über diese Krankheit geschrieben Dr. Odier von Genf in seinem Manuel de Medecine Pratique 1803 und David Dundas, Leibwundarzt des Königs, in einer Abhandlung, welche neulich in die Transactions of the medical and surgical Society of London eingerückt worden ist."

In der Wells'schen Arbeit finden sich nicht weniger als 14 Krankheitsgeschichten, welche den Zusammenhang zwischen Herzaffection und Gelenkleiden bekunden sollen.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir alle jene Krankheitsfälle analysiren wollten. Wir erwähnen nur den 11. von Benjamin Brodie mitgetheilten Fall. Er betrifft eine 25jährige Frau, welche zuerst ein rheumatisches Fieber, alsdann Herzklopfen und zuletzt Wassersucht gehabt hat, an welcher sie einige Monate nach dem Beginne der Krankheit starb. Bei der Leichenöffnung findet sich vollkommene Verwachsung des Herzbeutels, ferner an der inneren Oberfläche des linken Herzohrs ein zollgrosser Fleck mit warzigen Auswüchsen; drei etwas grössere Auswüchse zeigen sich an der Innenfläche des linken Ventrikels, unterhalb der halbmondförmigen Klappe, 2 oder 3 ähnliche Auswüchse an der mützenförmigen Klappe und an den halbmondförmigen Klappen der Aorta. Eine klarere Beschreibung rheumatischer Endocarditis lässt sich wohl kaum irgendwo in den Schriften des Anfangs dieses Jahrhunderts finden. Weiterhin erwähnt auch Wells der von ihm 4 Mal beobachteten Complication von Pneumonie mit acutem Gelenkrheumatismus und zwar 1 Mal mit Pericarditis und Myocarditis. Er führt endlich noch Beobachtungen rheumatischer Herzerkrankungen von Burns und Crowfoot an. Merkwürdig ist in der Wells'schen Abhandlung nach der Aufzählung der Gründe, wesshalb unter solchen Umständen Blutentziehungen nur sehr vorsichtig anzuwenden wären, der Schluss, dass reichliche und wiederholte Aderlässe doch die einzig richtige und therapeutische Methode seien. Kreysig, welcher ganz diese Ansicht theilt, citirt in einer Anmerkung eine Beobachtung Russels, in welcher ein Kranker in 2 verschiedenen Anfällen von acutem Rheumatismus, wovon der letztere mit Herzentzündung jedes Mal durch 6 Aderlässe (angeblich) gerettet worden sei. Man sieht also, dass das banale Nihil novi sub sole auf den Bouillaud'schen Vampyrismus bei rheumatischen Entzündungen sich auch anwenden lässt.

Von den Arbeiten des Anfangs dieses Jahrhunderts hat die Chomel'sche Dissertation [1]) einen für die damalige Zeit entschiedenen Werth. Der beschreibende Theil ist namentlich gut und genau gehalten. Der gleiche Autor hat dann später 1837 eine grössere Monographie [2]) über

---

1) Essai sur le rhumatisme. Thèse de Paris 1813.

2) Chomel et Requin, Leçons de clinique medicale faites á l'Hôtel Dieu 1837.

diesen Gegenstand bekannt gemacht. Indessen fehlt es dieser sonst sorgsamen Arbeit an Originalität, an Sicherheit in den Doktrinen, sowie auch die Annahme der Identität von Rheumatismus und Gicht dem Werke nicht zur Zierde gereichen.

Bouillaud [1]) gehört offenbar unter den modernen Autoren, trotz seiner mannigfachen Uebertreibungen zu den allerverdienstvollsten auf diesem Gebiete. Niemand hat vor ihm durch so zahlreiche Beobachtungen die entzündliche Natur des Gelenkrheumatismus nachgewiesen, wie er; und ist namentlich das nicht seltene Vorkommen eitriger Elemente und pseudomembranöser Concretionen in entzündeten Gelenken durch ihn peremptorisch festgestellt. Haben wir auch oben gezeigt, dass Bouillaud übertreibt, wenn er sich für den Entdecker der rheumatischen Endocarditis und Pericarditis hält, so bestand doch vor ihm diese Thatsache nur in zerstreuten, wenig beachteten, kurzen Arbeiten. Ihm gebührt jedenfalls das Verdienst, den inneren Zusammenhang zwischen Herzaffectionen und Rheumarthritis als eine häufige Thatsache nachgewiesen und die alte Lehre der Metastasen widerlegt zu haben, wiewohl er freilich die Häufigkeit der Endocarditis beim Rheumatismus, wie wir dies später zeigen werden, viel zu gross annimmt. Auch seine Therapie der rasch nach einander wiederholten reichlichen Blutentziehungen ist gewiss in der Mehrzahl der Fälle eine unnütze Verschwendung des Blutes, besonders in einer Krankheit, welche schon sonst eine gewisse Tendenz zur Chloro-anaemie bedingt. Wir glauben den Ruhm des grossen Beobachters, des ausgezeichneten Pathologen nicht zu schmälern, wenn wir nur von ihm gelten lassen, was die Zeit und die Beobachtung in den verschiedensten Ländern als Wahrheit und als Fortschritt anzuerkennen gestatten.

Eine zugleich gründliche und allseitige Zusammenstellung des acuten Rheumatismus giebt Eisenmann [2]) in seiner Monographie. Weder als Fortschritt noch als sonst bedeutungsvoll in der Geschichte des acuten Gelenkrheumatismus können wir die zu verschiedenen Zeiten ausgesprochenen Hypothesen über die Natur und den letzten Grund dieser Krankheit ansehen. So die von Peter Frank, welcher die Entziehung von Wärme als Hauptursache ansah; die mehrfach angeregte von der Modification der Leitung der electrischen Strömungen, nach welcher die Haut durch den rheumatischen Process ihre Leitungsfähigkeit für die organische Electricität verliere; die von Fuller und Richardson von der Milchsäure als letztem Grunde des Uebels. Wir werden auf diese Punkte

---

1) Bouillaud, Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu 1836 et Traité du Rhumatisme articulaire. Paris 1840.

2) Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen 1841. Tom. II. S. 367 et seq.

übrigens bei Gelegenheit der Aetiologie noch näher zurückkommen. Wir erwähnen unter den neueren Autoren Englands Macleod[1]) und Fuller[2]), wiewohl sie den akuten Rheumatismus allein nicht eigentlich monographisch bearbeitet haben.

Sehr gross ist die Zahl der Dissertationen, Journalartikel und Sammelwerke über akute Rheumarthritis. Von ersteren erwähnen wir als besonders wichtig die von Vinet[3]) über den Gebrauch des schwefelsauren Chinins bei der Behandlung dieses Leidens, da sie in den 16 genauen Krankengeschichten, wie wir dies zeigen werden, eine viel strengere Kritik der Briquet'schen Methode enthält, als dies nach den Lobsprüchen, welche er derselben im allgemeinen Theile spendet, irgendwie zu erwarten wäre. Eine sehr gute Dissertation ist die meines früheren Assistenten Dr. Hegner[4]) in Zürich. Sowohl die anatomischen, wie die pathologischen und ganz besonders auch die therapeutischen Angaben sind nach genauer Methode und mit guter kritischer Sichtung nach 60, aus meiner Klinik mitgetheilten Beobachtungen dargestellt.

Von einiger Wichtigkeit sind in den letzten Jahren die Notizen über die schweren Gehirnerscheinungen beim akuten Gelenkrheumatismus geworden. Wir verdanken besonders französischen Autoren Beobachtungen hierüber. Eine erste Arbeit hat im Jahre 1853 Vigla[5]) geliefert. So wichtig aber auch die von ihm mitgetheilten vier Fälle sind, in welchen der tödtliche Ausgang eintrat, so bedauernswerth ist es, dass in keinem derselben die Leichenöffnung gemacht wurde.

Viel gründlicher ist die Arbeit von Cossy[6]) über die pathologische Anatomie und über den unerwarteten Tod beim akuten Gelenkrheumatismus. Die beiden ersten mitgetheilten Beobachtungen liefern den sicheren Nachweis, dass unter diesen Umständen der scheinbar cerebrale Tod ohne merkliche Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems erfolgt. Aehnliche Beispiele führt Gubler[7]) in seiner Arbeit über den sogenannten cerebralen Rheumatismus, einem neuem ontologischen Wesen, welches nur wenig Begründung zu haben scheint, an und wirft er überhaupt unter diesem Namen sehr verschiedene Zustände zusammen. Da ich selbst vier derartige, tödlich verlaufende Fälle beobachtet habe

---

1) R. Macleod, on rheumatism in its various forms. London 1842.
2) H. W. Fuller, on rhumatism, rheumatic gout and Sciatica, their pathology, symptoms and treatment London 1852.
3) Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le sulfate de Quinine. Thèse de Paris 1847.
4) Hegner, Der akute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung durch Citronen-Saft. Inauguraldissertation. Zürich 1857.
5) Archives générales de médecine 5ème Serie T. II. p. 21, 1853.
6) Archives generales de medecine 5ème Serie Tom III. p. 286, 1854.
7) Archives generales de medicine 5ème Serie Tom VII. p. 258, 1857.

und zehn vollständige Krankengeschichten mit Leichenöffnung untereinander vergleichen konnte, werde ich diesen Punkt einer gründlichen Diskussion unterwerfen.

Nicht ohne Wichtigkeit scheint mir die Vergleichung des akuten Gelenkrheumatismus des Erwachsenen mit dem der Kindheit. In dieser Beziehung verdient die vortreffliche Beschreibung von Rilliet und Barthez [1]) alle Berücksichtigung. In verschiedenen Lehrbüchern der Medicin findet sich ebenfalls eine zeitgemässe und gute Beschreibung dieser Krankheit, besonders in dem Compendium de medicine practique dessen einer Autor Monneret [2]) später eine sehr gute Concours-These über diesen Gegenstand geliefert hat. Auch Valleix und Grisolle beschreiben in ihren Handbüchern denselben naturgetreu, nur verleitet sie die Polemik gegen Bouillaud viel zu sehr, die entzündliche Natur des Gelenkrheumatismus zu läugnen. Zu den besten und lesenswerthesten Arbeiten auf diesem Felde gehört die von Valleix [3]) über das Verhältniss des akuten Gelenkrheumatismus zu den Herzkrankheiten. Unter deutschen Handbüchern geben besonders die von Canstatt, Wunderlich und Virchow (der Artikel Rheumatismus von Vogel bearbeitet) eine gute Auseinandersetzung des Wichtigsten, sowie ich auch in meinem Handbuche der speziellen Pathologie eine möglichst allseitige Beschreibung nach eigener Beobachtung zu geben mich bemüht habe.

In den Canstatt'schen Jahresberichten hat Eisenmann alljährlich eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der wichtigsten Arbeiten gegeben und ist soeben von diesem Autor eine neue monographische Bearbeitung der ganzen Rheumatosen erschienen, welche wir als eine zeitgemässe allgemeine Uebersicht allen Fachgenossen empfehlen.

Begriffsbestimmung des Rheumatismus im Allgemeinen.

Nachdem man früher den Begriff des Rheumatismus viel zu allgemein und vage gefasst hatte, besteht in neuerer Zeit die Tendenz, ihn ganz aus der Pathologie verbannen zu wollen. Wir sind aber hierzu durchaus noch nicht berechtigt. Abstrahiren wir hier von den rheumatischen Affectionen im Verlaufe der Nerven, im Gebiete der Muskeln, in ihren inneren Lokalisationen, so haben wir in dem uns specieller beschäftigenden Gelenkrheumatismus verschiedenartige Elemente, deren Verbindung eine Krankheitsgruppe ausmacht, welche sich von den andern be-

---

1) Traité des maladies des enfants. Paris 1853. Tom II. p. 114.

2) La goutte et le rhumatisme, thèse de concours. Paris 1857.

3) Memoires de la Société medicale d'observation. Paris 1856. Tom III. p. 1.

4) Eisenmann, Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg 1860. —

kannten unterscheidet und somit als eigenthümlich gestaltet. Unläugbar ist es, dass der örtliche Process ein entzündlicher ist, welcher bald mehr abortiv verläuft, bald sich zu grösserer Intensität gestaltet und vom sehr akuten bis zum chronischen Verlaufe alle Zwischenstufen zeigt, sowie auch in Bezug auf Zellen - und Gewebsbildung eine grosse Mannigfaltigkeit herrscht. Unrichtig ist es, wenn man der rheumatischen Gelenkentzündung die Tendenz zur Eiterbildung abspricht. Wir werden später sehen, wie häufig sich im Innern entzündeter Gelenke die Elemente des Eiters finden, nur muss man hier nicht ein fixes, ontologisches Bild von destruktiver Gelenkeiterung im Auge haben und verschwindet gewiss häufig beim akuten Rheumatismus die eitrige Beimischung der Synovia spurlos, ohne dass man auch nur geahnt hätte, dass eine solche vorhanden war. Zieht sich die Rheumarthritis in die Länge, so finden wir alle nur möglichen progressiven hyperplasischen und regressiven Zellen- und Gewebs-Veränderungen in der Synovialmembran, in dem sie nach aussen bedeckenden Zellgewebe, in den Diarthrodial-Knorpeln, in den eigentlichen Elementen des Knochens, sowie in seinen Markzellen; ja Knochen, Knorpel und Bindegewebe können sich heterotopisch in der Gelenkgegend da erzeugen, wo sie gar nicht einmal normal vorkommen und wahrscheinlich in Folge einer eigenthümlichen nutritiven Reizung aus dem Bindegewebe hervorgehen. Nichts also fehlt von den Charakteren der Entzündung im ausgedehntesten Sinne.

Den anatomischen Thatsachen entsprechen nicht minder deutlich die klinischen. Dass aber das Element Entzündung nicht das alleinige ist, zeigt uns der ganze Verlauf der Rheumarthritis. Gewöhnlich wird eine grössere Zahl von Gelenken befallen, welche unter sich keinen Zusammenhang der Continuität zeigen und besteht der ganze rheumatische Insult aus einer Reihe successiver Localprocesse, (Polyarthritis), wiewohl freilich auch bald die Krankheit sich auf wenige Gelenke oder auf ein einziges (Monarthritis) beschränken kann. Es gilt dies für den akuten wie für den chronischen Gelenkrheumatismus, für die gewöhnliche Form, sowie für die, welche durch tiefe Gewebsveränderung bedeutende Gelenkdeformation hervorzurufen im Stande ist.

Man könnte nun allenfalls sagen, dass das gemeinschaftliche ernährende Prinzip der Gewebe, welche die Gelenke bilden, leide. Indessen Gelenke sind gar komplicirte Theile und bestehen aus sehr verschiedenen Geweben. Aber ausserdem besteht namentlich beim akuten Gelenkrheumatismus die Tendenz zu noch mannigfachen andren, freilich gewöhnlich auch entzündlichen Localisationen. Vor Allem ist hier die Häufigkeit der Entwickelung der Pericarditis und der Endocarditis bekannt. Wenn Bouillaud aber sagt, dass dabei das Herz sich verhalte wie ein Gelenk, so sind in dieser Anschauung mehr Fehler als Worte. Das Pericardium mit seiner serösen Flüssigkeit, mit seinem kontinuirlichen Ueberzug der Herzoberfläche ist offenbar anatomisch und physiologisch sehr weit von

der an den Knorpeln unterbrochenen Synovialmembran und ihrer klebrigen, öligen, fettreichen Flüssigkeit verschieden. Das Endocardium ist einer Synovialmembran noch viel unähnlicher. In ihm ist, wie Luschka mit Recht bemerkt, ein ganzes Gefässrohr und nicht blos die Innenhaut der Gefässe repräsentirt, und wie sehr verschieden ist nicht histologisch, genetisch und functionell die Innenhaut der Gefässe von der der Gelenke. Aber nicht blos zu Reizungserscheinungen und Entzündungen verschiedener Theile des Herzens und seiner Hüllen prädisponirt die akute Rheumarthritis, sondern auch zu denen ganz anderer Gewebe und Organe: der Mandeln, der Bronchialschleimhaut, der Lungenbläschen u. s. w.

Somit besteht offenbar hier eine viel allgemeinere, den ganzen Organismus ergreifende krankmachende Potenz, man müsste denn annehmen, dass von dem zuerst befallenen Theile aus, der übrige Organismus inficirt werde; eine jedenfalls sehr gewagte und unerwiesene Hypothese.

Der Einfluss atmosphärischer Schädlichkeiten, wiewohl als einmalige Erkältung übertrieben, der namentlich andauernder Erkältung und Feuchtigkeit, ist gewiss von Bedeutung. Die Möglichkeit eines bösartigen und rasch lethalen Verlaufes, ohne dass irgendwie entsprechende anatomische Veränderungen davon Rechenschaft geben, deuten auf ein allgemeines Leiden hin, welches unter Umständen einen malignen Verlauf haben kann und neben manchen andren Charakteren den akuten Rheumatismus dem Typhus und den akuten Exanthemen nährt.

Somit findet sich also in der Rheumarthritis neben dem entzündlichen Elemente ein anderes, seiner inneren Natur nach uns unbekanntes, welches aber nach seinen eigenthümlichen Wirkungen doch wahrscheinlich ihm eigens zukommende Charaktere zeigt und für dieses unbekannte Agens das alte gebräuchliche Wort Rheuma beizubehalten, ist somit um so mehr berechtigt, als ja auch die Polyarthritis, sowie die Monarthritis scrofulösen, syphilitischen, pyämischen und anderen Ursprungs sein kann.

Wir werden im Folgenden den akuten Gelenkrheumatismus besonders nach eigenen Beobachtungen beschreiben und zwar vornehmlich hier die Beobachtungen aus dem Züricher Spital zu Grunde legen, in welchem wir alljährlich 40 — 50 Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt haben und von ungefähr der Hälfte aller Fälle, von 140 Patienten die Krankengeschichten besitzen.

Synonymie und Definition.

Der akute Gelenkrheumatismus, Polyarthritis rheumatica acuta, Rheumarthritis acuta, Rheumatismus articularis acutus, Rhumatisme articulaire aigu, Arthrite rhumatismale, Rhumatisme fibreux, Arthro-rhumatisme, Synovite, acute Rhumatism, ist eine akute in der Regel fieberhafte Krankheit, welche von Schmerzen in mehreren, meist vielen Gelenken begleitet ist. Diese Schmerzen werden durch die Bewegung gesteigert und bestehen entweder ohne oder mit Schwellung, Röthung, selbst Fluc-

tuation der afficirten Gelenke. Ausser dieser congestiven, meist entzündlichen Gelenkaffektion, zeigt die akute rheumatische Polyarthritis eine entschiedene Tendenz zu mannigfachen andern entzündlichen Localisationen, unter denen die des Pericardium, des Endocardium und der Pleura die häufigsten sind. In selteneren Fällen besteht auch die Tendenz zu malignem Verlauf und tödtlichem Ausgange unter nervösen Erscheinungen, ohne dass die anatomische Untersuchung von der Bösartigkeit des Verlaufs Rechenschaft zu geben im Stande wäre.

Pathologische Anatomie.

Wir werden auch diesen Theil hauptsächlich nach eigener Beobachtung geben, da wir Gelegenheit gehabt haben, eine Reihe von Leichenöffnungen von an akutem Gelenkrheumatismus theils durch schwere Nervenerscheinungen, theils durch Herzkomplikationen Gestorbenen zu machen. Wir haben uns ferner bemüht, eine grosse Zahl in der Wissenschaft zerstreuter, einzelner Beobachtungen, sowie auch die von Bouillaud und die von Gurlt [1]) zusammengestellten Thatsachen in ihren wichtigsten Punkten mit den unsrigen zu vergleichen Einen sicheren Anhaltspunkt für unsere Beobachtungen in Bezug auf die entzündliche Natur der anatomischen Veränderungen gaben uns auch unsere zahlreichen früheren Untersuchungen über Gelenkentzündung [2]) sowie die bekannten Richet'schen [3]) Experimente über diesen Gegenstand. Diese beiden Arbeiten hat übrigens auch Gurlt seiner Beschreibung der akuten Entzündung der Synovialhaut zu Grunde gelegt.

Wir werden im Folgenden übrigens nur die Veränderungen in den Gelenken genauer beschreiben, da die anatomische Auseinandersetzung der Endocarditis, der Pericarditis etc. offenbar nicht hierher gehört.

In erster Linie wollen wir die anatomischen Veränderungen der Polyarthritis erörtern und hieran die Charaktere der Monarthritis knüpfen.

A. Anatomische Charaktere der Polyarthritis rheumatica.

I. Weichtheile der Gelenkgegend.

Die äusseren Charaktere, welche man während der Krankheit wahrnimmt, werden bei der Symptomatologie beschrieben werden. In der Regel beobachtet man schon äusserlich die Zeichen heftiger Congestion, welche sogar in einer Beobachtung sich in der Gegend mehrerer Gelenke

---

1) Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten p. 26—33.

2) Lebert, Traité pratique des Maladies scrofuleuses et tuberculoses pag. 386. Paris 1849.

3) Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches Annales de la chirurgie francaise T. XI. p. 5, 129.

bis zu den Zeichen des entzündlichen Brandes gesteigert hatte. Wo im Leben Geschwulst bestanden hat, findet man auch das Unterhautzellgewebe hyperämisch und mit einer serösen Flüssigkeit infiltrirt. In seltenen Fällen zeigen sich auch hier kleine subkutane Ecchymosen; aber durchaus zu den Ausnahmen gehört es, im Zellgewebe Eiter zu finden, was jedoch bei fortgeleiteter Entzündung auf die Sehnenscheiden bei reinem, uncomplicirtem Gelenkrheumatismus vorkommen kann.

II. Gelenke selbst.

Ein Beweis dafür, dass der Gelenkrheumatismus sich oft, aber nicht nothwendig, zur Entzündung steigert, liegt darin, dass man zwar sonst in allen Fällen, in welchen der Tod in den ersten Wochen eintritt, einzelne Gelenke deutlich entzündet findet, aber in anderen im Leben afficirt gewesenen Gelenken nur geringe Spuren der Entzündung und in einer nicht geringen Zahl gar keine Spuren derselben antrifft. Im Durchschnitt waren in den von mir analysirten Beobachtungen 8—10 Gelenke und darüber afficirt gewesen, während im mittleren nur in 3 Gelenken, ausnahmsweise in 4 oder 5, unläugbar Entzündung anatomisch constatirt werden konnte. In den übrigen war also entweder rasche Rückbildung eingetreten oder der Process hatte sich nicht über das Congestivstadium entwickelt. Ausserdem scheinen noch einzelne Gelenke mehr die Tendenz zu deutlicher Entzündung zu haben als andere.

Am ausgesprochensten ist dies für die Kniegelenke der Fall, an diese schliessen sich die Schultergelenke an. Alsdann folgen mit geringerer Frequenz Fuss- und Handgelenke, dann das Ellbogengelenk und als Ausnahme die kleineren Gelenke. Ja mitunter macht man Leichenöffnungen, in welchen selbst bei der Untersuchung vieler afficirt gewesener Gelenkparthien, in keinem recht deutlich entzündliche Charaktere hervortreten. Da nun wenige Aerzte viele an akutem Gelenkrheumatismus Verstorbene geöffnet haben und eine noch geringere Zahl sich auf dem Standpunkte unpartheiischer, allseitiger Beobachtungen, über jeder theoretisirenden Schulweisheit erhält, so begreift man, dass die Einen in dem Rheumattsmus den Typus der Entzündung, die Anderen eine der Entzündung ganz fremde Krankheit erkennen.

Wir wollen nun einen Blick auf die einzelnen Gelenktheile bei wirklich bestehender Entzündung werfen.

1) Synovialmembran. In den leichtern Localisationen beobachtet man eine nur mässige Hyperämie, jedoch kann auch bei dieser die Synovialflüssigkeit trüb, flockig, leicht eiterhaltig sein und zwar habe ich mehrfach nur bei der mikroscopischen Untersuchung unter diesen Umständen Eiterzellen im Gelenk gefunden, während die mit dem blosen Auge nicht massgebend sein konnte. In andern Fällen habe ich die hyperämische Gefässinjection mehr partiell in einzelnen Ausbuchtungen, in den blindsackähnlichen Fortsätzen oder nach den Schleimbeuteln und

Sehnenscheiden zu deutlich ausgesprochen gefunden. In der grössten Mehrzahl der Fälle aber waren die Charaktere der Entzündung deutlich und unzweifelhaft in denjenigen Gelenken, welche vornehmlich erkrankt waren. Die Röthe der Synovialmembran war alsdann bald eine rosige, bald eine gleichmässige intense, scharlachrothe, wie ich eine solche auf der ersten Tafel meiner grossen pathologischen Anatomie abgebildet habe. Ja selbst bis ins Violette kann die rothe Färbung gehen. Mitunter findet man auch kleine Echymosen; gewöhnlich aber besteht die Röthung aus sehr zahlreichen feinen Netzen kleiner Gefässe und Capillaren, welche um die Knorpel herum am deutlichsten sind, aber sich über den Rand dieser nicht fortsetzen. Diese Gefässchen sind nicht selten gewunden, von ungleichem Caliber, oder stellenweise mehr gleichmässig erweitert.

Die Synovialmembram selbst verliert auf der Innenseite ihre glatte glänzende Oberfläche, sie wird mehr matt und glanzlos, ihr Epithel ist zum grossen Theil abgestossen, körnigt infiltrirt. Die Substanz ist leicht verdickt, getrübt; ein Zustand, der ebenso wie die Injectionsröthe mehr partiell sein und mit normalen Membranparthien abwechseln kann. In etwas höheren Graden der Entzündung wird die Oberfläche auch ungleich, feinkörnig, warzig. Ausdehnung der Membran durch viel Flüssigkeit kommt nicht ganz selten vor; dagegen gehören Ulceration und Substanzverluste zu den sehr seltenen Erscheinungen, wovon in Chomel's Monographie sich ein Beispiel findet, welches wir nach Eisenmann [1]) citiren. „Bei einem Einzigen fand er am Arm-, Schenkel-, Schien- und Wadenbein und zwar an jenem Theile dieser Knochen, der nicht vom Knorpel bedeckt ist, und auf welchen sich die Synovialkapsel erstreckt, ehe sie sich umschlägt, die Synovialhaut vom Knochen abgelöst und eine Anzahl Löcher von verschiedener Grösse enthaltend, die so vollkommen kreisrund waren: als wenn sie mit einem Locheisen eingeschlagen worden wären; einige dieser Löcher hatten einen Durchmesser von 2 Linien, die andern nur von einer oder von einer starken halben Linie; unter der abgelösten Synovialhaut sah man das Zellgewebe des Knochens blosliegen; das feste Gewebe war verschwunden, ohne dass jedoch das Zellgewebe weich oder mürbe geworden wäre, wie bei der Caries; nur im Gelenk des Wadenbeins mit dem Fusse erschien das Knochengewebe erweicht. Diese Veränderungen traten am stärksten am Hals des Humerus hervor. Alle Gelenke, an denen diese Veränderung sichtbar war, enthielten Blut oder ein blutiges Serum."

Ganz ähnlich wie die Synovialmembran verhält sich nicht ganz selten beim acuten Gelenkrheumatismus diejenige, welche die Sehnenscheiden und Schleimbeutel um das Gelenk herum auskleidet.

---

1) Eisenmann, Opus citat. 1841. Tom. II. pag. 383.

2. Gelenkinhalt. In den entzündeten Gelenken beobachtet man alle Uebergänge von fast normaler Synovialflüssigkeit bis zur deutlich purulenten, dem phlegmonösen Eiter ganz ähnlichen. In leichteren Graden ist die Synovia gelbgrünlich, durchsichtig, fadenziehend, enthält aber schon bei der microscopischen Untersuchung Eiterzellen. In etwas höherem Grade ist die Synovialflüssigkeit etwas trüb und zwar ist diese Trübung nicht durch die Eiterzellen allein, sondern auch durch die abgestossenen körnigt infiltrirten Epithelzellen bedingt. Bei noch ausgesprochenerem entzündlichem Charakter ist die Flüssigkeit nicht bloss trübe, sondern auch flockig. Sie enthält kleinere oder grössere Flocken, von der Grösse einer Linse bis zu der einer kleinen Bohne. Diese sind entweder halb durchsichtig, gallertartig oder trüb und gelblich. Die ersteren gleichen unter dem Microscop ganz dem geronnenen Faserstoff, und habe ich sie noch kürzlich bei einer Leichenöffnung in Breslau im Kniegelenk gefunden, ohne dass weder in ihnen noch in der umgebenden Synovia Spuren von Eiterzellen vorhanden gewesen wären. Die trüben Flocken enthalten hingegen sehr zahlreiche Eiterzellen in dem faserstoffigen Gerinnsel. Dieselben reihen sich schon mehr an die Pseudomembranen an, welche in grösserer Ausdehnung mit ihren fibrinös-eiterigen Charakteren stellenweise die Synovialmembran bedecken. Die gallertigen Flocken sind übrigens viel häufiger als die trüben und als die Pseudomembranen.

In noch höherem Grade ist die Gelenkflüssigkeit trüb, matt, grüngelb oder weisslichgelb, dünnflüssig, schwach fadenziehend oder consistenter, ja schon auf den ersten Blick alle Charaktere des reinen Eiters darbietend. In selteneren Fällen hat der Eiter mehr eine jauchige Beschaffenheit und die purulente Synovia ist mehr gelbgrau, oder auch durch Beimischung von etwas Blut grauröthlich. Oefters habe ich auch einen eiterähnlichen Brei auf der Innenwand des Gelenkes angetroffen. Die Menge der Gelenkflüssigkeit kann bedeutend gemehrt sein, namentlich in den Schultern und vorzüglich in den Kniegelenken. Während sie in andern nur selten die Menge von $^1/_2$ Unze erreichen kann, in der Schulter allenfalls die von 1 Unze, habe ich sie ausnahmsweise im Kniegelenk bis auf 3 Unzen betragen sehen.

Die Sehnenscheiden oder Schleimbeutel der Gelenkgegenden können ebenfalls in grösserer Zahl entzündet sein. Man beobachtet dies fast in der Hälfte der tödtlich verlaufenden Fälle. Der Inhalt kann auch hier eine eitrige Synovia oder ein fast phlegmonöser Eiter sein. In seltenen Fällen sind fast alle Schleimbeutel eitrig entzündet, und zwar kann sich unter diesen Umständen der rheumatische Process fast in diesen Gebilden erschöpfen. Der folgende Fall, welchen ich in meiner Klinik im Zürcher Spital beobachtet habe, ist hiervon ein Beispiel und gehört zu den seltensten Beobachtungen, welche mir vorgekommen sind.

Erste Beobachtung. Vage Gelenkschmerzen; Erysipe-

las faciei, heftigere Entwicklung der Gelenkleiden und der der Schleimbeutel; intenses Fieber; Bronchitis, Delirien, Tod. Bei der Leichenöffnung lobuläre Carnificationsherde in den Lungen, eitrige Entzündung zahlreicher Schleimbeutel mit Durchbruch in einzelne Gelenke.

Eine 20jährige Dienstmagd weiss von keiner früheren Krankheit und lebte immer unter günstigen äusseren Verhältnissen. Seit etwa 14 Tagen empfand sie vage Gelenkschmerzen, vorzüglich in den Knien, etwas Abgeschlagenheit; vor 8 Tagen gesellte sich hiezu eine Erysipelas faciei und gleichzeitig damit grössere Unbehaglichkeit, Fieber, Kopfschmerz, Brechreiz und 2 — 3 diarrhoische Stühle im Tag. Trotz Zunahme der Gelenkschmerzen, die sich nun auch in den Achseln und Fussgelenken zeigten, verrichtete Patientin bis vor zwei Tagen noch ihre Geschäfte; seit 2 Tagen erst ist sie bettlägerig. Den 17. März Eintritt ins Spital.

Status praesens. Die Kranke ist eine wohlgenährte, vollblütige Blondine. Die Gesichtshaut ist der Sitz einer erysipelatösen Röthe und leichter Geschwulst, beide Erscheinungen aber schon in der Abnahme begriffen, doch ohne Spuren von Desquamation. Druck auf die galea aponeurotica ist nicht empfindlich. Dagegen klagt die Kranke über Schmerzen in verschiedenen der grösseren Gelenke; beiden Knieen, dem rechten Fusse, der rechten Achsel und Ellbogen. Die Haut über dem rechten Kniegelenke ist erysipelatös geröthet, das subcutane Zellgewebe infiltrirt, in der Bursa mucosa deutliche Fluctuation zu fühlen (hygroma patellare acutum); ähnlich, nur von geringerer Intensität, ist die entzündliche Affection des linken Kniees. Die Füsse sind bei Bewegungen schmerzhaft, doch nicht geschwollen; dagegen sind die rechte Achsel und der rechte Ellbogen der Sitz von ziemlicher Geschwulst, ohne Entfärbung der Haut und ohne deutliche Fluctuation.

Die Respirationsorgane sind nicht afficirt; am Herzen kein abnormes Geräusch wahrzunehmen. Puls 100 — 104, voll. Die Verdauung ist gestört, die Kranke hat Appetitmangel, heftigen Dusst, belegte Zunge, täglich 3—4 diarrhoische, gelbe, in zwei Schichten sich theilende Stühle, ganz ähnlich den von Typhuskranken. Der Harn ist hochgestellt, stark sedimentirend. Das Sensorium ist bei Tage nicht gestört, doch besteht Aufregung, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, in der Nacht selbst blande Delirien. Die Haut ist heiss und trocken. — Verordnung: Blutige Schröpfköpfe an Knie und Achsel; Emulsio arabica mit Nitrum.

Den 20. März. Das Erysipelas faciei ist im Erbleichen, ohne dass Desquamation eintritt. Die Gelenkschmerzen haben sich nicht vermindert, im Gegentheil ist nun auch im rechten Fussgelenk Geschwulst eingetreten, die sich über den ganzen Fussrücken ausdehnt. Die Röthe auf den Kniegelenken hat eher zugenommen, aber die Fluctuation ist undeutlicher, mehr teigig. Dabei Zunahme des Fiebers; Puls 108 — 112;

die Zunge ganz trocken, belegt; es besteht Ileocoecalschmerz ohne Roseola und ohne Milzanschwellung, 6 — 10 diarrhoische Stühle im Tag. Das Bewusstsein ist ungetrübt, aber zunehmende Aufregung, des Nachts ängstliche Träume und Delirien. — Der Zustand verschlimmert sich nun rasch; das Erysipelas ist verschwunden, während die Schmerzen und die Anschwellung der Gelenke bleiben, und auch das rechte Handgelenk in Beschlag nehmen. Es tritt Bronchitis ein, ohne Expectoration aber mit zunehmender Dyspnöe. Der Puls wird sehr frequent, klein; die Zunge ist trocken, fuliginös belegt; Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich ab. Heftige, selbst furibunde Delirien wechseln mit ängstlichen, quälenden Träumen.

Zwei Tage vor dem Tode sind Fieber und Delirien am heftigsten, von da an allmählig zunehmende Schwäche, Tracheal-Rasseln, ein mehr comatöser Zustand und am 26. März Abends 7 Uhr erfolgt der Exitus lethalis.

Leichenöffnung 40 Stunden nach dem Tode.

Unter der Arachnoidea wenig Flüssigkeit; das Hirn stark hyperämisch, im Allgemeinen weich, sonst normal. In den Lungen vielfache lobuläre und mehrere diffuse Hyperämieen und Carnification im rechten untern Lappen. Die Bronchialschleimhaut hyperämisch; die Lunge an den Rändern und nach vorn leicht emphysematös. Im rechten Herzen fibrinöse und schwarze Gerinnsel; die Klappen und das Endocardium normal, die Schleimhaut des Dickdarms stellenweise injicirt, die des Dünndarms im Allgemeinen blass, von guter Consistenz, nirgends eine Spur von Schwellung der Peyer'schen Plaques oder solitären Follikel. Die übrigen Eingeweide normal. — Untersuchung der erkrankten Gelenke: Bei Eröffnung des rechten Fussgelenks fliesst aus dem Sprunggelenk blutiger Eiter. Die der Gelenkhöhle zugewendeten Knorpelüberzüge der Tibia und des Talus sind mit Blutfarbstoff imbibirt, und besonders der letztere dadurch dunkelroth gefärbt, aber überall etwas glänzend und glatt. Eiter findet sich nicht bloss in der Gelenkhöhle, sondern auch zwischen den über das Gelenk hinlaufenden Sehnen bis in die Mitte des Fussrückens, indem der auf dem Fussrücken liegende Schleimbeutel vereitert und der Eiter in dem subcutanen Zellgewebe infiltrirt ist; dabei bedeutende Hyperämie. Entzündung und Schwellung des Zellgewebes und der fibrösen Theile in der Umgebung des Gelenks. Die übrigen Gelenke der Fusswurzel sind frei, die sie auskleidenden Synovialmembranen nicht entzündet, nur auf der äusseren Fläche etwas hyperämisch. Das linke Fussgelenk zeigt keine Zeichen von Entzündung. Am linken Kniegelenk sind über der Patella und um das Ligamentum patellare die Haut und das subcutane Zellgewebe entzündet und geschwellt; die hier befindliche Bursa mucosa ist verdickt, von aussen stark entzündet, inwendig ganz vereitert, mit eitrigen Pseudomembranen bedeckt und enthält eine ziemliche Menge eines dicklichen geruchlosen Eiters. Die Entzündung und

Vereiterung der Bursa mucosa erstreckt sich auch aufwärts weithin unter dem Musculus cruralis nach abwärts um das Ligamentum patellae und längs der vorderen Seite der Unterschenkelmuskulatur. Das Kniegelenk selbst ist frei, enthält eine durchsichtige, gelbliche Synovia; die Synovialmembran ist leicht hyperämisch und ihre Injection bildet um die Condylen des Femur einen feinen Gefässkranz. Am rechten Knie findet man dieselben Veränderungen, nur nicht in so bedeutender Ausdehnung. Gelenke und Synovialmembran sind hier frei. Hinter dem rechten Trochanter stösst man auf einen entzündeten vereiterten Schleimbeutel; die Eiterinfiltration und Hyperämie erstreckt sich in ziemlicher Ausdehnung zwischen die Muskulatur des Gelenks. Die Gelenkhöhle selbst ist frei. Das rechte Handgelenk ist nicht afficirt, dagegen das Unterhautzellgewebe des Handrückens bis zwischen die Sehnen entzündet und vereitert. Ganz analoge Affection der Schleimbeutel findet sich noch am rechten Ellbogen- und beiden Schultergelenken. Am linken Schultergelenk, wo die Entzündung sich weithin zwischen die Muskeln fortpflanzt, ist der Eiter durch Communication zwischen dem Schleimbeutel neben dem Acromion und der Synovialkapsel des Gelenkes in die Gelenkhöhle selbst durchgebrochen und ist hier mit Blut und Pseudomembranen gemischt. Die Synovialmembran ist verdickt, getrübt, stark hyperämisch und die Injection bildet um den Knorpel das Caput humeri einen dunkelrothen, feinstrahligen Gefässkranz. Der Knorpel selbst ist etwas mit Blutfarbstoff imbibirt und hat einen Substanzverlust von etwa $1^1/_2$ Cm. Länge und $^1/_2$ Cm. Breite, unter welchem die spongiöse Substanz des Gelenkopfes stark hyperämisch sich zeigt. Der Knorpel des Caput humeri und des Talus des rechten Fussgelenks zeigt unter dem Microscop keine anatomische Veränderung; man sieht die normalen Knorpelhöhlen mit ihren Tochterzellen in einer feinkörnigen Grundsubstanz. Ganz frei von dieser entzündlichen Affection der Schleimbeutel sind die linke Hüfte, die linke Hand und der linke Ellbogen.

3. Veränderungen der Knorpel.

Schon aus den früheren Redfern'schen Untersuchungen, sowie aus denen, welche ich selbst über rasch tödtliche Verletzung mit Gelenkalteration angestellt habe, geht hervor, dass sich verhältnissmässig schnell zuerst mehr intracellulare und microscopische, dann auch gröbere macroscopische Structurveränderungen entwickeln können. Es war dies beim acuten Gelenkrheumatismus um so wahrscheinlicher, als man in freilich seltenen Fällen beim Bewegen der Gelenke jenes eigenthümliche Geräusch wahrnimmt, welches man nur bei Substanzverlusten in den Gelenkknorpeln constatirt. Es war mir daher auch interessant, in zweien der von mir analysirten Beobachtungen die Gelenkknorpel erodirt, und stellenweise ungleich erweicht, sammtartig mit beginnender papillärer Umwandlung zu finden und zwar 1 Mal nach 10tägiger Dauer der Krankheit. Auch Bouillaud giebt an, dass man die Knorpel zuweilen leicht

geschwellt, ulcerirt, selbst mit Substanzverlusten bis auf den Knochen findet.

Chomel citirt 3 Fälle von oberflächlicher Verschwärung der Knorpel, welche die Gelenkflächen überziehen. Bei zweien war die Knorpelsubstanz an einigen Punkten durch ein gefässreiches röthliches Zellgewebe ersetzt, welches man leicht entfernen konnte, und unter welchem der Knochen bloslag. Eisenmann, welchem wir dieses Citat entnehmen, fügt hinzu, dass auch Morgagni und Latour in seiner Dissertation, jeder einen ähnlichen Fall erzählen.

Mehrfach habe ich bei den Leichenöffnungen der an acutem Rheumatismus Verstorbenen die Knochensubstanz der Epiphysen entzündeter Gelenke durchgesägt und auffallend geröthet und hyperämisch gefunden. Leider habe ich vernachlässigt, die Markzellen genau microscopisch zu untersuchen, und scheint es mir fast wahrscheinlich, dass auch hier eine hyperplasische Veränderung stattfinden könne; denn Hasse [1]) hat diese, freilich für länger dauernden Rheumatismus durch eine Reihe sehr sorgfältiger Beobachtungen nachgewiesen.

Wir müssen hier noch einige Bemerkungen über die Bedeutung des Eiters in den entzündeten Gelenken bei acutem Rheumatismus hinzufügen. Es herrscht allgemein unter den Aerzten die Ansicht, dass Gelenkeiterung mit zu den gefährlichsten Krankheiten gehört. Wenn auch derselben viel Wahres zu Grunde liegt, so hängt doch auch Vieles hier von den Umständen ab, unter welchen Gelenkeiterung eintritt. Von der Gefährlichkeit der Schusswunden der Gelenke mit Eiterung habe ich mich in den Jahren 1844, 1846 und 1848 in Lavey, in Genf und Paris vielfach überzeugt. Gewöhnlich war aber gleichzeitig das Gelenk eröffnet, die Luft konnte sein Inneres reizen, Knochen oder Knorpel hatten, neben den Weichtheilen, mannigfach gelitten. Bei chronischer Gelenkeiterung in Folge von Tumor albus, Scrophulosis, Tuberculosis sind gewöhnlich die verschiedensten, das Gelenk bildenden Gewebe tief verändert. Bei der pyämischen und puerperalen Arthropyose besteht ein so schlimmer Allgemeinzustand, eine durch den ganzen Krankheitsprocess so missliche Prognose, dass auch hier offenbar die Bildung von Eiterzellen in der Gelenkhöhle nicht das Wichtigste ist. Dass in den von uns beobachteten und analysirten Fällen von Rheumarthritis mit Eiterbildung die letztere nicht von grosser prognostischer Bedeutung sei, geht schon daraus hervor, dass mehrere der Gelenke, welche eitrige Elemente enthielten, schon bedeutende Abnahme der Schmerzen und Schwellung im Leben also offenbar Tendenz zur Heilung gezeigt haben, dass in keiner der Beobachtungen irgend welche Zeichen der Pyämie nachgewiesen wurden, dass der Tod gewöhnlich durch von den Gelenken

---

1) Zeitschrift für rationelle Medicin 5. Bd. pag. 192. Heidelberg 1846.

ganz unabhängige Complicationen eingetreten war. Die Eiterbildung findet in der Regel wahrscheinlich so statt, dass in den hyperplasisch wuchernden Bindegewebskörperchen durch zahlreiche Kern- und Zellentheilung sich massenhaft später freiwerdende Eiterzellen bilden, sowie auch junge Epithelien aus hyperplasischer Theilung hervorgegangen, mit Eiterzellen identisch sein können, ein Vorgang, wie ihn Virchow in seiner Cellularpathologie so schön aus einander gesetzt hat. Eiterzellen aber finden wir auch sehr rasch bei vielen Schleimhautreizungen ohne alle schlimme Bedeutung und ebenso, viel häufiger als man glaubt, in scheinbar mehr rein serösen Ergüssen, namentlich der Pleura. Somit spricht der ganze Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus dafür, dass sich nicht selten bei der entzündlichen Reizung Eiterzellen bilden, welche aber höchst wahrscheinlich gewöhnlich später wieder molecular zerfallen und so ohne jede weitere schädliche Folgen resorbirt werden. Ob ein Gleiches mit den gallertartigen und den trüben Gerinnseln sowie mit den Pseudomembranen geschieht, lassen wir unentschieden, jedoch ist auch dies wahrscheinlich. Indessen können hier möglicherweise Residuen in den Gelenken zurückbleiben und vielleicht später mit dazu beitragen, dass neue Insulte der Rheumarthritis auftreten.

Ganz ähnliche Beobachtungen über den Zustand der Gelenke bei der acuten Rheumarthritis wie die unsrigen für den Menschen, haben auch ausgezeichnete Thierärzte Leblanc, Ollivier und Haycock für Pferde und Maulthiere gemacht [1]).

Wir gehen hier absichtlich nicht auf die pathologische Anatomie der Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus ein, da ihre Beschreibung mehr in das Gebiet der einzelnen Organerkrankungen gehört. Was aber die höchst merkwürdigen Fälle mit tödtlichem Verlaufe betrifft, in welchen besonders Erscheinungen von Seiten des Nierensystems gegen das Ende hin stattgefunden haben, so werden dieselben eine besondere Ausführung und Besprechung finden, in welcher auch die dahin einschlagenden pathologisch anatomischen Thatsachen auseinandergesetzt und discutirt werden sollen.

Wir wollen hier nur noch einen kurzen Blick auf die bisher angestellten Blutanalysen im acuten Gelenkrheumatismus werfen. Nach Andral und Gavarret [2]) erreicht beim acuten Gelenkrheumatismus die Faserstoffmenge ihr pathologisches Maximum. Unter 43 Aderlässen betrug die Menge desselben 1 Mal 4 pro Mille, 6 Mal 5, 15 Mal 6, 13 Mal 7, 3 Mal 8, 3 Mal 9 und 2 Mal 10, also bis auf ein ganzes Procent. Nach Becquerel und Rodier [3]) zeigte sich ausserdem noch beim acuten Gelenk-

---

1) Gurlt, Opus citatum pag. 31.

2) Essai d'hématologie pathologique. Paris 1843 p. 95.

3) Nouvelles recherches sur la composition du sang. Paris 1846 p. 35.

rheumatismus eine Verminderung der Dichtigkeit des Serums, eine noch bedeutendere Verminderung seiner soliden Bestandtheile, besonders des Eiweisses, eine Mehrung der Extractiv-Stoffe, der Fette und namentlich des Cholestearins.

Ist nun das Blut gewöhnlich ein faserstoffreiches, so ändern sich doch auch diese Verhältnisse, wie wir dies später anführen werden, bei der malignen Form mit tödtlichen Nervenerscheinungen. Das Blut ist dann flüssiger oder unvollkommener geronnen, zeigt nur wenig faserstofiige Coagula, färbt die innere Gefässhaut und das Endocardium röthlich und hat in einer aus meiner Clinik gemachten Analyse eine vermehrte Harnstoffmenge dargeboten, nebst anderen tieferen chemischen Organveränderungen.

B. Anatomische Charaktere der Monarthritis rheumatica.

Genaue Beobachtungen sind sowohl in Bezug auf die anatomische, wie auf die klinische und therapeutische Beschreibung selten. Wir führen daher die folgende Krankengeschichte aus unserer Züricher Clinik als ein sehr charakteristisches Beispiel an.

Zweite Beobachtung. Vager Polyarticular-Rheumatismus, welcher sich nach 19 Tagen auf das rechte Knie fixirt; hartnäckige Entzündung desselben; nach 64 Tagen plötzlich auftretendes nicht zu stillendes Erbrechen; Tod am 67. Tage. Bei der Leichenöffnuug Ileus in Folge von Achsendrehung des Darms, typisches Bild der monartikularen rheumatischen Gelenkentzündung.

J. H. von Schaffhausen, 19 Jahr alt, Dienstmagd, erkrankte Ende August an akutem Gelenkrheumatismus. Früher immer gesund und bei Abwesenheit von erblicher Anlage, schiebt sie die Schuld der gegenwärtigen Krankheit auf den Umstand, dass sie, als Dienstmagd, sich öfters den Einflüssen der Kälte und Nässe aussetzen musste. Die übrigen Verhältnisse der Kranken (Schlafgemach und Kost) liessen jedoch nichts zu wünschen. Ohne direct nachweisbare Ursache und nach gänzlichem Wohlbefinden wurde sie in der Nacht vom 25. auf den 26. August plötzlich von einem Schüttelfrost befallen, dem ein ziemlich intenses Fieber mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerz und Schweiss folgte. Erst im Laufe des Tages stellten sich Gelenkschmerzen ein, zuerst in beiden Knien und von da successive in den übrigen Gelenken. Die folgenden Tage wechselten die Schmerzen ab, sich bald links, bald rechts in grösserer Intensität zeigend, bis sie nach 5 Tagen sich fast ausschliesslich auf die Gelenke der rechten Körperhälfte localisirten. Den 2. September Eintritt ins Spital.

Status praesens vom 2. September. Die Kranke, eine Brünette von zartem Körperbau, aber gesundem Aussehen, klagt über heftige Schmerzen in dem rechten Schulter- und Ellbogengelenk, sowie im rechten Knie- und Fussgelenk. Bei Bewegungsversuchen werden die Schmerzen

fast unerträglich. Volum-Vermehrung findet sich nur im Kniegelenk, so dass sein Umfang 35½ Cm. beträgt, während der des gesunden linken Kniees nur 33 Cm. misst. Die Palpation weist einen geringen Erguss im Gelenk nach, sowie Infiltration der Weichtheile um das Gelenk herum; die Patella flottirt leicht, die Haut um das Kniegelenk ist geröthet, die Temperatur aber nicht sehr erhöht. Die Respirationsorgane sind in gutem Zustande. Die Herzdämpfung ist nicht vermehrt; beide Herztöne sind deutlich hörbar, die Diastole ganz rein und scharf accentuirt, die Systole etwas rauh. Der Puls ist schwach, klein, zählt 120 Schläge in der Minute. Die Verdauung ist gestört, die Zunge leicht belegt, Appetit gering. Die Kranke ist unruhig, aufgeregt, klagt über Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Die Hauttemperatur ist heiss, die Haut mit reichlichem Schweiss bedeckt. Der Harn zeigt kein Eiweiss, reagirt sauer, ist ohne Sediment. Die Behandlung bestand im Einreiben der schmerzhaften Gelenke mit Fett und Einwickeln in Watte; innerlich Succus citri 6 Unzen per Tag, mit Zuckerwasser stark verdünnt.

Den 4. September. Der febrile Zustand ist etwas geringer, Puls 100—104, die Transpiration der Haut immer noch stark. Spontan sind die Schmerzen nicht mehr so bedeutend, Bewegungen aber gar nicht möglich. Man steigt auf 8 ʒ Succ. citri täglich.

Den 6. September. Das rechte Fussgelenk ist ganz frei, dagegen sind leichte Schmerzen im linken Schulter- und Ellbogengelenk, welche beim Eintritt ins Spital schmerzlos waren. Sonst Status idem.

Den 10. September. Die Schmerzen in den Gelenken des linken Arms sind wieder beseitigt, in den Gelenken der rechten Körperhälfte haben sie bedeutend abgenommen. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert; die Pulsfrequenz ist gesunken und mit der Abnahme der Schmerzen hat sich auch die allgemeine Aufregung gemässigt und findet die Kranke des Nachts wieder Schlaf. Appetit gering.

Den 13. September. Die Bewegungen der afficirten Gelenke sind immer noch schmerzhaft; spontane Schmerzen bestehen nur noch im rechten Kniegelenk. Therapie: 10 Egel auf das rechte Knie, narkotische Cataplasmen.

Den 17. September. Seit 2 Tagen sind wieder Schmerzen im linken Ellbogen- und Achselgelenk aufgetreten, doch in geringerem Grade. In den Gelenken der rechten Körperhälfte beschränken sich die Schmerzen nur noch auf das Kniegelenk, sind aber hier eher im Zunehmen begriffen und werden auch durch mehrmals wiederholte Einreibungen mit Elaylchlorür nicht gemindert. Das Kniegelenk ist dabei nicht mehr geschwollen als im Anfang, die Haut um dasselbe etwas geröthet, ihre Temperatur leicht erhöht und unter dem Ligamentum Patellae auch Fluctuation. Die Behandlung besteht in Application von 10 Egeln, in Einreibung des Knies mit einer Lösung von Morphium in Glycerin und in narkotischen Cataplasmen; innerlich Citronensaft 6 Unzen per Tag.

Nach einigen Tagen verschwanden die Schmerzen im linken Ellbogen ganz und reducirten sich in der Achsel auf ein Minimum. Der ganze Prozess hatte sich auf das Kniegelenk localisirt und bot nun das reine Bild eines Monarticularrheumatismus in seiner gefährlichen Form, d. h. eines sich entwickelnden Tumor albus genu.

Durch die beständigen Schmerzen hatte sich das Allgemeinbefinden der Kranken wieder verschlimmert; Pulsfrequenz und Aufregung nahmen zu; die Nachtruhe konnte nur durch Opiate ($^1/_4$—$^1/_2$ gr. Morphium) und selbst so nur mangelhaft erzwungen werden. Der Appetit verminderte sich und das Fieber nahm den Charakter eines hektischen an. Dabei Fortdauer der copiösen Schweisse. Im Kniegelenk selbst zeigten sich wenig äusserlich wahrnehmbare Veränderungen; das Volumen desselben nahm kaum zu, die Fluctuation wurde eher undeutlicher; die Haut um das Gelenk röthete sich stärker und gleichzeitig stieg auch die Temperatur. Die Extremität liegt ganz unbeweglich und nach und nach tritt leichte Contractur der Flexoren des Kniegelenkes ein. Die Schmerzen, anfangs nur durch Berührung des Knies bedeutend vermehrt, werden nun auch spontan bei ganz ruhigem Verhalten immer intenser, treten paroxysmenweise äusserst heftig auf und werden durch die leichteste Erschütterung, durch das blosse Oeffnen einer Thüre, ins Unerträgliche gesteigert. Oertlich anästhesirende Mittel blieben ohne allen Erfolg und um den Zustand der Kranken irgendwie zu erleichtern, musste mehrmals zur Chloroformnarkose geschritten werden, wodurch die Schmerzen oft für 4—6 Stunden gänzlich gehoben wurden.

Bis zum 1. October hatten die örtlichen Erscheinungen fortwährend zugenommen; seitdem aber trat allmählig etwas Remission ein; die Schmerzanfälle waren weniger häufig und weniger intens, jeder Bewegungsversuch aber ruft noch die heftigsten Schmerzen hervor. Das Allgemeinbefinden ist, trotz bedeutendem Decubitus am Sacrum, wieder etwas besser, die Ernährung wenig beeinträchtigt und es ist Hoffnung vorhanden, wenigstens Heilung durch Ankylose zu erzwecken. Die örtliche Behandlung bestand in nochmaligem Ansetzen von 10 Egeln nach der Gama'schen Methode, spater viermalige Application von Vesicantien mit Morphium endermatisch, Bepinseln mit Jotinktur. Innerlich bis zum 26. September Succ. citri 6 ʒ täglich; am 30. eine Emulsio nitrosa mit 1 gr. Morphium; den 1—7 October Chinin sulph. 6 × 3 gr. täglich bis zu leichter Intoxikation; und während einigen Tagen Tart. stibiat. gr. vj per Tag; beide Mittel ohne Einfluss auf das Gelenkleiden. Opiate in steigender Dosis bleiben gleichfalls nutzlos und so wurde seit dem 20. October Jodkali versucht, gr. xv per Tag, und gut vertragen. Den 28. October tritt plötzlich, ohne nachweisbare Veranlassung, heftiges, fast unstillbares Erbrechen ein, von galligschleimigen Massen in enormen Quantitäten; das unerwartete Auftreten dieser Erscheinung erregte den Verdacht auf Ingestion einer toxischen Substanz, der aber durch die

genaue Untersuchung der gereichten Nahrung und Medicamente, sowie des Erbrochenen sich ganz widerlegte. Die Magengegend ist dabei schmerzhaft, die linke Hälfte des Abdomen aufgetrieben und giebt, percutirt, einen helltympanitischen Ton (Piorry's Wasserton); die rechte Hälfte des Abdomens ist mehr eingefallen, der Ton etwas matt, nirgends eine Geschwulst durchzufühlen. Trotz Eis, Brausemischungen und Narcoticis dauert das Erbrechen während 3 Tagen fast ununterbrochen fort, durch jeden Versuch etwas Nahrung zu ingeriren, noch vermehrt, die Menge der erbrochenen Flüssigkeit ist enorm, fast wie bei der Cholera; das Frbrechen war anfangs mehr gallig, später ein Gemisch von Galle und Schleim. Dabei collabirt die Kranke immer mehr, es stellen sich asphyctische Anfälle ein und in der Nacht vom 31. October auf den 1. November stirbt sie.

Leichenöffnung 29 Stunden nach dem Tode.

Der Körper ist im äussersten Grade abgemagert; mehrere grosse Brandschorfe am Sacrum. Das Gehirn zeigt, ausser etwas Serum im subarachnoidalen Zellgewebe nichts Abnormes und ist von guter Consistenz, mässig blutreich. Bei Eröffnung des Abdomens sieht man den Magen sehr ausgedehnt, so dass die Curvatura major bis zur Symphysis pubis hinabreicht und der Pylorus auf der Spina Ilei anterior superior rechterseits aufliegt. Auf der Oberfläche des Magens finden sich kleine Blutpunkte, von denen sternförmige Injectionen ausgehen. Im Magen eine graugrüne, zum Theil mit Speise-Resten vermischte Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut grösstentheils normal, nur an der Pars pylorica Zeichen von Entzündung. Hier zeigt sich eine Stelle, wo die Schleimhaut verdickt, erweicht und stellenweise schwarz pigmentirt ist. Unterhalb der erweichten Stelle hat die Pars pylorica ein schwärzliches Aussehen, ist verdickt sonst normal. Das Duodenum ebenfalls erweitert. Am Uebergang desselben in das Jejunum findet sich eine eingeschnürte Stelle, ohne dass ein materielles Hinderniss da ist. Die Einschnürung rührt von einer Drehung des Darms um seine Längsachse her und verschwindet bei entgegengesetzter Drehung des Darms um seine Achse fast ganz. Von der einen Seite der Strictur-Stelle ziehen sich zellgewebige Stränge von ziemlicher Resistenz nach dem Pancreas hin, vielleicht Reste einer früheren Peritonitis und ausgebreitet. Der übrige Theil des Dünndarms unterhalb der eingeschnürten Stelle ist auffallend eng. Die Messungen ergeben für das ausgeschnittene Duodenum eine Weite von 11 Cm., für den obern Theil des Dünndarms von 7 Cm., und für den untern Theil von 5 Cm. Am mittieren Theil des Duodenum findet sich ein kleines Divertikel. Die Schleimhaut des Dünndarms ist normal, nur stellenweise tiefer geröthet nnd zeigt ab und zu kleine Ecchymosen; im untern Theil des Dünndarms in der Schleimhaut venöse Hyperämie, welche man auch auf der äusseren Seite beobachtet. Schleimhaut des Dickdarms und Coecums normal. Die Leber auffallend klein, stellenweise fettig entartet. Milz und Nieren normal. Die Lungen nirgends adhärent. In der rechten

Lungenspitze kleine verkreidete Tuberkeln; im linken obern Lappen eine ähnliche, erbsengrosse Masse mit viel Pigment umgeben. Der untere Theil beider Lungen etwas morsch und hyperämisch. Im Herzbeutel fast keine Flüssigkeit, keine Pseudomembranen. Das Herz ist von normalem Umfang. Im rechten Herzen mussiges schwarzes Blut; das Endocardium stellenweise damit imbibirt. In der Arteria pulmonalis ein zum Theil fibrinöser Pfropf. Das linke Herz ist blutleer. Alle Klappen durchaus normal, nur eine der Sigmoidalklappen der Art. pulmonalis ist gefenstert. — Untersuchung des Kniegelenks: Haut und subcutanes Zellgewebe ohne Veränderung. Das Zellgewebe um die Synovial-Kapsel herum schwammig verdickt, auf der äusseren Seite der Kapsel ein kleiner Abscess. Bei Eröffnung der Gelenkhöhle fliesst aus derselben eine blutigeitrige Flüssigkeit. An den Ligamentis cruciatis, sowie an der Synovial-Membran hängen Pseudomembranen an, welche, unter dem Microskop betrachtet, in einem strukturlosen, faserig streifigen, keine Gefässe enthaltenden Blastem zahlreiche Eiterzellen einschliessen. Die Synovialmembran ist um das 2—3fache ihres Normalzustandes verdickt, hyperämisch, mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt, das umgebende Zellgewebe ebenfalls bedeutend verdickt, das Fettgewebe von fibrösen Strängen durchwachsen. Der Diarthrodialknorpel des inneren Condylus zum Theil zerstört, rauh und blutig imbibirt; derjenige des äusseren Condylus zeigt stellenweise normale, weisse Inselchen, die dazwischenliegenden Stellen ecchymosirt. Der Knorpelüberzug der Patella ist ebenfalls blutig imbibirt und trägt an der dem inneren Condylus entsprechenden Fläche einen bedeutenden Substanzverlust mit blossliegender Knochensubstanz. Um die Patella eine dicke Schicht gallertartigen Zellgewebes. Die innere Gelenkfläche der Tibia ist zum Theil mit Blutkoagulis, zum Theil mit eitrigen Pseudomembranen bedeckt; der Knorpelüberzug fehlt in einem Umfange von $1^1/_2$ Cm. Länge ganz, mit Ausnahme eines kleinen, nur an einem dünnen Stiele hängenden, vom Knochen abgelösten Sequesters von Knorpelsubstanz. Der Knochen ist an dieser Stelle rauh, cariös, dunkelroth, mit feinen Knochengranulationen bedeckt. Am wenigsten ist die äussere Gelenkfläche der Tibia ergriffen; der Knorpel fehlt hier nirgends in grösserem Umfange; hingegen sieht man überall die durch den Knorpel hindurch gewucherten Knochengranulationen. Um den Ursprung der Ligamenta cruciata ist eine dicke schwammige Masse, ebenso ist das den Einschnitt zwischen den Condylen des Femur auskleidende Zellgewebe fibrös verdichtet. Beim Durchsägen der Gelenkenden der Tibia und des Femur zeigt sich die spongiöse Substanz des Knochens sehr blutreich, stellenweise rothe Flecken in der nicht erweichten Knochensubstanz. An den noch gesund erscheinenden Stellen des Knorpels ist die Zwischensubstanz in fibröser Umwandlung begriffen, die Zellen selbst enthalten viel Fett. In den noch tiefer alterirten erweichten Parthien sind Hohlräume und Knorpelzellen verschwunden, und man findet in fibrider

Grundmasse unregelmässige, zum Theil verzweigte Bindegewebskörperchen, in welchen man übrigens keine deutlichen Kerne wahrnimmt.

In den früher afficirten Gelenken finden sich keine Spuren von pathologischen Veränderungen. Die Synovia in mässiger Quantität, gelblich, fadenziehend, die Gelenkknorpel vollkommen weiss und glatt, die Synovialmembran nirgends verdickt.

Im Allgemeinen findet man bei der auf ein Gelenk localisirten Arthritis alle die oben angeführten Erscheinungen der akuten aber intenser. Die Synovialmembran ist verdickt, ungleich, gefässreich und habe ich sie sogar bei protrahirter Kniegelenkentzündung mit Hydarthrose schwammig und sammetartig verdickt und geröthet gefunden. Ebenso ist auch das Zellgewebe, welches sie nach aussen umgiebt, reich an Bindegewebsneubildung, mit vielen jungen zelligen Elementen, mit mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie und seröser Infiltration. Der Inhalt des Gelenks ist entweder vermehrt, ja im Knie bis auf mehrere Unzen oder er ist nur mässig und besteht aus trüber, nicht selten purulenter Synovia, mit Pseudomembranen auf der Innenfläche des Gelenks, zuweilen mit Beimischung von Blutelementen, so dass die Flüssigkeit mehr chokoladenfarbig sein kann. Man findet ferner mannigfache Veränderungen in den Gelenkknorpeln, Erosionen, tiefere Geschwüre, sammtartige, papilläre, fibröse Umwandlung, Wucherung der Knorpelzellen mit darauf folgendem Platzen, fettig körniger Matamerphose, Auftreten von Bindegewebskörperchen, wahrscheinlich aus Kernen der Knorpelzellen hervorgegangen, in fasriger Grundsubstanz: mit einem Worte, alle jene äusseren und inneren Veränderungen des Knorpels, welche in neuerer Zeit so oft beschrieben worden sind, auf welche wir aber hier nicht näher eingehen können. Als eine seltene Form habe ich eine zottig polypöse Entwicklung der Synovialmembran beobachtet und abbilden lassen, in Folge welcher apfelkern- bis mandelgrosse, zahlreiche kolbige Auswüchse von der Synovialmembran entsprungen, das ausgedehnte Gelenk zum grossen Theil erfüllten. Die Knochenenden der Gelenkfläche endlich zeigen unter diesen Umständen Röthung, deutliche Injection und höchst wahrscheinlich die von Hasse beschriebene Vermehrung der Markzellen. Da wir den chronischen Rheumatismus in diesem Werke nicht beschreiben, so begnügen wir uns mit dieser kurzen Skizze.

Symptomatologie.

Der akute Gelenkrheumatismus, welcher, wie wir später genau nachweisen werden, vornehmlich eine Krankheit der Jugend und des mittleren Lebensalters ist, befällt in der Regel vorher gesunde Individuen und so gering ist seine Affinität zu andern akuten und chronischen Krankheiten, dass man die seltnen Ausnahmen einzelner Scharlachepidemien abgerechnet, denselben gewöhnlich als idiopathische Krankheit in dem vorher gesunden Organismus auftreten sieht. So gehört es zu den grössten

Seltenheiten, dass Typhus und akuter Gelenkrheumatismus sich kombiniren. Nie habe ich ihn im Verlaufe akuter Tuberculose auftreten sehen, ja selbst bei chronischer Lungentuberkulose beobachtet man ihn nur ausnahmsweise. Andere Folgen der Erkältung, wie Catarrh, gehen zuweilen um einige Tage vorher. Ebenso fehlen auch in der Mehrzahl der Fälle eigentliche Prodrome. Wo solche bestehen, fühlen die Patienten Unbehaglichkeit, Abgeschlagenheit, ziehende und reissende Schmerzen in den Gliedern. Merkwürdig ist, dass eine andere nach Erkältung oft auftretende Krankheit, akuter Morbus Brightii, sich nicht mit akuter Rheumarthritis kombinirt. Letzterer gehört mehr gesunden, ersterer eher bereits sonst geschwächten oder kranken Individuen an.

Der Beginn der Krankheit ist in der Regel ein akut febriler, wiewohl auch Fälle vorkommen, in welchen das Fieber fehlt oder gering ist. Man hüte sich aber, diese immer für leicht zu halten. Mehrfach habe ich gerade diese Fälle hartnäckig und protrahirt verlaufen sehen, und es ist mir einige Mal begegnet, dass ich die Kranken auf ihren dringenden Wunsch nach kurzem Aufenthalt aus dem Spital habe entlassen müssen, worauf sie bald mit viel ernsteren Erscheinungen zurückgekehrt sind. Es sind dies tückische Fälle.

Das Fieber beginnt in etwa der Hälfte der Beobachtungen mit einem ausgesprochenen deutlichen Schüttelfroste, welcher während einer halben, einer Stunde und länger dauert, und nach welchem dann rasch alle Erscheinungen des Fiebers sich entwickeln. Der Frost mag nun bestanden, oder gefehlt, oder sich als ein leichtes Frösteln gezeigt haben, so erscheint, als nunmehr andauernd, eine Temperaturerhöhung, welche jedoch im Beginn nicht die hohen Zahlen des Typhus erreicht und in der Regel zwischen 39—40° C. schwankt. Gleichzeitig ist auch der Puls beschleunigt, 96—100—120, voll; sehr bald tritt Schweiss ein, welcher nun lange mit unregelmässigen Remissionen anhält. Die Kranken fühlen sich abgeschlagen, matt, und klagen über Schmerzen im Rumpfe und in den Gliedern, über Appetitmangel, Durst; die Zunge ist belegt, der Geschmack schlecht, der Kopf eingenommen.

Gewöhnlich folgt nun schon nach wenigen Stunden oder erst nach 12 bis 24 der Beginn der eigentlichen Gelenkschmerzen. Zu den Ausnahmen gehört es, dass diese erst nach 2—3tägiger Dauer des Fiebers auftreten; aber selbst unter diesen Umständen ist die alte Auffassung der Essentialität der Febris rheumatica keineswegs gerechtfertigt; denn gewöhnlich bestehen Muskelschmerzen schon nach wenigen Stunden, welche dann bis zur Entwicklung der Gelenklocalisation als wahrscheinliche Hyperämie oder Entzündung der Muskel- und Sehnenscheiden mehr im Vordergrunde stehen.

In seltenen Fällen entwickeln sich Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, welche sonst erst später im Verlaufe der Rheumarthritis auftreten,

nicht bloss ganz im Anfang, sondern sogar 1 oder einige Tage bevor die Gelenke befallen werden.

Eine andere Art des Beginnens ist endlich die mehr schleichende, in welcher wenig oder kein Fieber vorhanden ist, und die Gelenkschmerzen sehr gering sind, ein oft täuschender Zustand, welcher schnell und unerwartet in die heftigeren Formen übergehen kann.

Als Regel können wir jedoch aufstellen, dass Frost und Fieber gleich von Anfang an um so intenser sind, je heftiger die Krankheit ist, und je mehr Gelenke befallen werden.

Gewöhnlich werden bald nach einander mehrere Gelenke afficirt, schon gleich in den ersten Tagen bis auf 4, 5, 6 und darüber; seltener nur wenige und selbst bei späterer Monarthritis ist meist auch im Anfang das Uebel polyarticular. In mehr als $^2/_3$ der Fälle gehören die zuerst befallenen Gelenke den unteren Extremitäten an. In nicht ganz einem Viertel beginnt die Krankheit in den oberen Extremitäten und in den übrigen Fällen in den obern und untern Gliedmassen zugleich. Die am häufigsten befallenen Gelenke sind die der Kniee und Füsse. Auf diese folgen dann die der Schultern und Hände, dann die des Ellbogens. Erst dann folgen die Hüftgelenke. So dass also grössere Gelenke offenbar eine grössere Prädisposition zeigen als kleinere; jedoch kommen noch in mehr als $^1/_5$ meiner Beobachtungen Schmerzen in den verschiedenen Fingergelenken vor, besonders wenn gleichzeitig das Handgelenk afficirt ist, und zwar bald schon früh, bald erst spät, so dass die von manchen Seiten aufgestellte Behauptung der Immunität oder des späteren Ergriffenseins kleiner Gelenke nicht richtig ist. Viel seltener werden die Gelenke der Zehen befallen. Wir haben hiervon nur 4 Beispiele gesehen, hiervon 2 Mal an dem Gelenke der grossen Zehe mit dem Metarsal-Knochen, jedoch waren gleichzeitig so viele grosse Gelenke befallen, dass an eine Verwechselung mit Gicht nicht gedacht werden konnte. Viel häufiger als dies von den Autoren gegeben wird, 21 Mal von 140, also in mehr als $^1/_7$ wurden im Laufe des Rheumatismus verschiedene Wirbelgelenke befallen, häufiger verhältnissmässig die des Nackens, als der übrigen Wirbelsäule. In 3 Fällen war das Sternoclavicular-Gelenk afficirt und 2 Mal das Kiefergelenk. Im Laufe der Rheumarthritis wird nicht selten die grössere Zahl der umfangreicheren Gelenke ergriffen; und es gehört eher zur Regel als zur Ausnahme, dasss 8, 10, 12 Gelenke und darüber erkranken.

Ausser den wahren Gelenken werden zuweilen die Synchondrosen befallen; nach meinen Beobachtungen sowohl die der Schambeine, als auch die Sacroiliaca, in welchen ich auch, beiläufig bemerkt, nach Pyaemie Eiter angetroffen habe. Gar nicht selten beobachtet man, neben Gelenkrheumatismus, denjenigen verschiedener Muskelgruppen, und zwar sind hier 2 Formen zu unterscheiden, die eine mehr unabhängig von den Gelenken in der Gegend des Nackens, der Schulter, des Oberarms,

der Hüfte, der Schenkel, der Waden, die andere, häufigere, jodoch eine genauere Untersuchung erfordernde, von den Gelenken und namentlich von den Sehnenscheiden der Gelenkgegend ausgehende, welche sich dann weiter auf die Muskeln selbst fortsetzen kann.

Wir werden später die rheumatische Monarthritis noch besonders beschreiben, erwähnen aber hier gleich bei Gelegenheit der relativen Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Gelenke, dass wir in 24 aus unserer Klinik gesammelten Beobachtungen, weitaus am häufigsten den Process sich auf das Handgelenk haben fixiren sehen, 9 Mal und zwar 7 Mal rechts und 2 Mal links, 4 Mal auf das rechte Fussgelenk, 4 Mal auf ein Nackengelenk, 2 Mal auf das rechte Knie, 1 Mal auf den rechten Ellbogen, 1 Mal auf die Schulter, 2 Mal auf das rechte Knie und den rechten Fuss, 1 Mal endlich auf das rechte Knie, den rechten Fuss und die linke Hand. Die 3 letzten Fälle können eigentlich streng genommen nicht als Monarthritis bezeichnet werden, aber der Verlauf in den einzelnen Gelenken war der gleiche wie bei dieser. Auffallend ist hier die weit grössere Disposition der rechten als der linken Körperhälfte.

Abstrahiren wir nun von denjenigen Fällen, in welchen die Polyarthritis sich auf ein oder wenige Gelenke fixirt hat, so beobachten wir in Bezug auf die Qualität der Erscheinungen Folgendes:

Die Geschwulst besteht zwar gewöhnlich, kann aber auch ganz fehlen, selbst bei sonst sehr schmerzhaften Formen neben intensem Fieber. In andern Fällen sind einzelne Gelenke geschwollen, andere nicht. In vielen Fällen fehlt die Geschwulst nur anfangs und erscheint dann zuerst in einzelnen und dann in einer grösseren Zahl von Gelenken. In $^3/_4$ aller Fälle ungefähr begleitet aber Geschwulst die intenseren, nicht rasch vorübergehenden Gelenklokalisationen.

Auch zwischen den einzelnen Gelenken finden nicht unwesentliche Verschiedenheiten statt. Am meisten zur Schwellung geneigt sind Knie, Fuss, Hand, Schulter und Ellbogen; aber auch hier wieder mit verschiedenen Charakteren. Das Knie, disses so häufig und so früh befallene Gelenk, bietet die verhältnissmässig grösste Zunahme an Umfang dar. Ich habe denselben bis auf 4—5 Centimeter mehr als auf der gesunden Seite erreichen sehen. Die Schwellung ist besonders seitlich und oberhalb von der Patella am ausgesprochensten, wobei diese auf der Flüssigkeit flottirt, sehr beweglich und Fluctuation im Gelenk sehr deutlich wahrzunehmen ist. Bei intenser und mehr protrahirter Entzündung kann sich auch der Hohlraum der Kniekehle verwischt und zum Theil ausgefüllt zeigen. Das Hüftgelenk liegt zu tief, um Anschwellung wahrnehmen zu lassen. Ist das Fussgelenk, besonders das Tibio-tarsale ergriffen, so ist die Fluctuation gewöhnlich undeutlich. Die Malleolen scheinen etwas auseinander getrieben; sehr charakteristisch aber ist bei intenserer Affection das mitunter hochgradige und hartnäckige Oedem des Fussrückens. Ebenso schwillt bei Ergriffensein des Handgelenks der Hand-

rücken an, mitunter mit ganz wulstigem Ansehen, und setzt sich diese Schwellung auf den oberen Theil des Rückens der Finger zuweilen fort. Am Ellbogen zeigt sich eine mehr spindelförmige Auftreibung mit dumpfer Fluctuation.

Die rheumatische Geschwulst ist, wo nicht deutliche Fluctuation vorhanden ist, mehr prall elastisch und selbst auf dem Hand- und Fussrücken zeigt sie erst später den eigentlich ödematösen Charakter mit momentaner Bewahrung des Fingereindrucks. An den geschwollenen Gelenken ist gewöhnlich die Temperatur erhöht, sie sind heiss anzufühlen. Die bedeckende Haut zeigt eine blasse Röthe, die Venen der Umgegend sind entwickelt; ja in in einer der später mitzutheilenden Beobachtungen hatte sich die Haut an den Gelenken so entzündet, dass sie stellenweise ein schwarzes und brandiges Ansehen darbot. Aus zahlreichen Messungen geht hervor, dass an den Hand- und Fussgelenken durch die Schwellung der Umfang um 1—2 Ctm. zunimmt, am Ellbogen zuweilen noch etwas mehr und nur am Knie um 4—5. Die Beweglichkeit der befallenen Gelenke ist vielfach gehindert, an den Hals- und Rückenwirbeln bewirkt Rheumathritis Steifheit des Halses oder des Rumpfes; in den grösseren Gelenken ist die Beweglichkeit besonders wegen der Schmerzen sehr gehemmt; aber auch physikalisch durch gemehrte Gelenkflüssigkeit, durch Spannung und Schwellung gehindert. Mehrfach habe ich Kranke über lähmungsartige Schwäche derjenigen Glieder, deren Gelenke afficirt waren, klagen gehört; jedoch ist es schwer zu entscheiden, ob ausser dem Gelenkleiden eine Innervationsstörung besteht, welche dann jedenfalls nur vorübergehend ist.

In den höheren Graden der Polyarthritis liegen die Kranken fast steif und unbeweglich im Bett und fürchten jede, auch die leiseste Bewegung.

Die Schmerzen gehören in den befallenen Gelenken zu den constantesten Erscheinungen und ist wohl die Rheumarthritis die schmerzhafteste aller acuten Erkrankungen. Nicht bloss wird durch jede Bewegung und durch Druck Schmerz hervorgerufen, sondern auch spontan haben die Patienten viel von demselben zu leiden; er besteht mehr oder weniger constant als ein dumpfes Drücken und Spannen und steigert sich zu unregelmässigen heftigen Exacerbationen, bald stärker bei Tage, bald intenser bei Nacht. Bohrend, stechend, reissend, ja unerträglich nennen ihn oft die Kranken. Auf Druck sind nicht bloss die Weichtheile, sondern auch die Knochen und die Muskelansätze der Gelenkgegend schmerzhaft.

Es giebt aber auch leichtere Fälle, in welchen die Schmerzen erträglicher und in längeren Intervallen remittirend sind. Treten innere Entzündungen, wie die des Herzens auf, so mindern sich während der Entwicklung derselben nicht selten Schmerzen und Schwellung; beson-

ders habe ich dies bei reichlich exsudativer Pericarditis beobachtet. Sie treten dann mit der Abnahme jener Entzündungen oft wieder auf.

Sowohl die Geschwulst wie die Schmerzen haben bei der Polyarthritis einen mehr vorübergehenden Charakter. Sie dauern in den gleichen Gelenken seltener länger als einige Tage, aber andere werden stärker befallen, nicht selten mit ein- oder mehrtägiger Remission aller Erscheinungen, so dass die ganze Krankheit aus einer Reihe rheumatischer Anfälle besteht. Die allgemeine Auffassung aber, dass der Rheumatismus von einem Gelenke auf das andere überspringe, also plötzlich das eine Gelenk verlasse, um sich auf andere zu werfen, ist irrig. Wohl können nach einander viele ergriffen werden. Aber war einmal ein Gelenk nur einigermassen intens afficirt, so bleibt es noch, nachdem die grössten Schmerzen und die Schwellung geschwunden sind, empfindlich, schwer beweglich und kehrt nur nach und nach zur Norm zurück; es wird aber oft wegen anderweitiger grösserer Leiden, vom Kranken sowohl, wie vom Arzte in dieser Periode langsame Heilung wenig beachtet. Ebenso falsch ist die Anschauung der häufigen Recidive im Verlaufe der gleichen Erkrankung. Man nimmt die unregelmässigen Remissionen für Heilung und hält dann die Exacerbationen für neue Erkrankungen. Für therapeutische Optimisten, deren Zahl auf diesem Gebiete Legion ist, bietet eine solche Anschauungsweise etwas sehr Bequemes. Aderlass, Chinin, Salpeter, Colchicum, Veratrin, Citronensaft, sagen sie, haben die Kranken in wenigen Tagen geheilt. Diese haben sich aber, weil sie etwa die Hand nicht unter der Bettdecke gehalten hätten, oder weil eine Thür nicht gehörig geschlossen war, oder weil sie kalt getrunken, von Neuem erkältet, und so wäre ein Rückfall eingetreten, nun feiert der Optimist einen neuen Triumph durch Heilung des Rückfalls, und in dieser Manier kann er im Laufe der gleichen Krankheit sich 3, 4 bis 5 Mal als der hilfreiche Retter bewähren.

Die Schmerzen bei dem acuten Gelenkrheumatismus steigern sich in der Regel im Laufe der ersten Woche, verbleiben auf der Höhe in der 2. oder auch in der 3., alsdann hören sie bei den einen auf, remittiren bei den andern, um noch während zweier Wochen und länger zu exacerbiren und schwinden erst nach und nach, ohne eigentlich plötzliche, nachhaltige, irgendwie kritische Defervescenz.

Man hat gerade in Bezug auf die Schmerzen viel von Metastasen gesprochen, indessen können sie bei allen Complicationen, ja selbst bei den schweren und tödtlichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, so lange fortdauern, als Bewusstsein da ist. Jedenfalls sieht man keineswegs bei eintretenden Complicationen geschwollene, schmerzhafte Gelenke plötzlich abschwellen und schmerzlos werden, sondern die complicirende Entzündung oder sonstige Erkrankung verhält sich wie einer der vielen Paroxysmen, deren Summe den acuten Gelenkrheumatismus ausmacht.

Als eine seltene Erscheinung im Verlaufe der Gliedmassen erwähne ich noch ein Gefühl von Eingeschlafensein, von Kriebeln, von paralytiformen Erscheinungen, welche mich oben die Vermuthung aussprechen liessen, dass vorübergehend solche sich beim Rheumatismus zeigen können.

Zu den physikalischen Zeichen, welche ich in der Gegend der Gelenke freilich ausnahmsweise beobachtet habe, gehören noch folgende: Ein eigenthümliches Knarren bei Bewegung des Gelenkes, ganz das Gefühl gebend, wie wenn krankhaft veränderte Knorpelflächen über einander reiben. Ich habe dasselbe besonders für das Handgelenk, aber auch für das Knie beobachtet. In Folge protrahirter Rheumarthritis des Fussgelenkes habe ich mehrfach eine leichte Retraction der Achillessehne und einen vorübergehenden Pes equinus entstehen sehen, und am Handgelenk unter ähnlichen Umständen eine unvollkommene Luxation. Ein Mal habe ich auch nach einer sehr deutlichen und wohlkarakterisirten Polyarthritis andauernde Schwellung der ersten Phalanx und ihres Gelenks mit der zweiten ganz in der Art gesehen, wie man sie sonst nur bei der Arthritis deformans antrifft, ein neuer Beweis, dass zwischen den verschiedenen Formen rheumatischer Gelenkaffectionen keine scharfe ontologische Abgrenzung besteht.

Gehen wir nun zu den eigentlichen Fiebererscheinungen über, so finden wir in Bezug auf den Puls, in der Regel in der ersten und zweiten Woche eine mehr oder weniger continuirliche Beschleunigung. Der Puls ist voll, resistent; nur in den leichteren Fällen wenig beschleunigt, 80—90 in der Minute; sonst schwankt er gewöhnlich zwischen 96—100—108, ja er erreicht nicht selten 120.

Nur ausnahmsweise und bei schweren Complicationen habe ich ihn auf 128—132, ja bis auf 136 in der Minute steigen sehen, ihn mehrfach auch doppeltschlägig oder unregelmässig gefunden. Seltener schon in der ersten, meist im Anfang oder im Laufe der zweiten Woche sinkt nun der Puls auf 92—88—76, ja bis auf 60 und 56, also selbst unter der Norm. Freilich steigt er dann auch für Tage lang auf 100 und darüber, bald in Folge von Complicationen, hald durch erneuerte Gelenkaffection. Nur selten bleibt selbst in protrahirten Fällen der Puls über die vierte, fünfte Woche hinaus andauernd beschleunigt. Jedoch steht die Abnahme der Pulsfrequenz nicht in bestimmtem Verhältniss zu dem der ganzen Krankheit. Selbst bei der Rückkehr des Pulses zur Norm, können die Schmerzen noch intens sein, ja mehrfach noch neue Gelenke heftig befallen. Wenn zwar auch leichtere Fälle nur kurze Zeit und wenig febril sind, so können doch schwere Fälle ein geringes, zeitweise Tage lang aufhörendes und unregelmässig wiederkehrendes Fieber zeigen. Vom Pulse gilt, was wir bald auch von der Temperatur sagen werden, dass die Rückkehr zur Norm, selbst das Sinken unter dieselbe weder an bestimmte kritische Tage, noch an Krisen überhaupt gebunden

sind, keineswegs mit rasch und andauernd sich bessernden Localerscheinungen in engem Zusammenhange stehen. Ich muss auch hier gleich noch eine andere Uebertreibung zurückweisen welche namentlich von französischen Autoren öfters ausgesprochen worden ist; die nämlich, dass anhaltendes Fieber auf schwere Herzcomplicationen schliessen lasse. Diese können nicht bloss bei mässigem Fieber bestehen, sondern habe ich auch bei anhaltend intensem jedes Zeichen derselben durchaus fehlen sehen.

Dass die Hauttemperatur merklich erhöht sein muss, geht schon aus der ganzen Natur der Krankheit hervor und wird durch die tägliche Beobachtung bestätigt.

In meiner Klinik sind über diesen Gegenstand besonders von meinem Assistenten Dr. Jenni zahlreiche Beobachtungen angestellt worden und werde ich später einige Krankengeschichten mittheilen, welche das Verhältniss der Pulsfrequenz, der Temperatur, des Athmens, der Charaktere des Harns mit den örtlichen Erscheinungen verglichen, genau angeben. Ich bemerke aber hier gleich, dass ich selten die Temperatur über 40° C. habe steigen sehen. Es waren dies dann schwere intense, auch wohl complicirte Fälle, auch ein Mal mit tödtlichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Die höheren Temperaturen von 39—40 kommen in der Regel auf bedeutend erhöhte Pulsfrequenz, auf heftige Fälle und auf die erste oder auch zweite Woche der Krankheit. In den Fällen mittlerer Intensität und im weiteren Verlaufe schwankt in der Regel die Temperatur zwischen 38 und 39° C. und fällt dann mit der Abnahme der Erscheinungen auf 37 bis 38, um mit der Convalescenz zur Norm zurückzukehren. Die Temperaturerhöhung steht im Allgemeinen mehr mit der Intensität der Localprocesse in Beziehung, als die Pulsfrequenz, sowie auch ein fast normaler Puls neben einer Temperatur von 38 bis 39° C. bestehen kann.

Während die Pulsfrequenz sich keineswegs regelmässig zu einer Abendexacerbation steigert, ist dies in ausgesprochenerem Maasse für die Temperatur der Fall; jedoch ist der Unterschied zwischen Morgen und Abend keineswegs ein so bedeutender, wie in schweren Fällen von Pneumonie oder Typhus; sie schwankt, Ausnahmsfälle abgerechnet, zwischen 0,2 und 1°, selbst etwas darüber. Es hat mir geschienen, als wenn bei intenseren Fällen der Unterschied grösser wäre, als bei leichteren; indessen ist die Zahl meiner Beobachtungen zur Entscheidung dieser Frage nicht hinreichend. Jedenfalls geht auch schon aus den angeführten Thatsachen hervor, dass das Studium der Temperatur beim acuten Gelenkrheumatismus wichtigere Anhaltspunkte bietet, als das des Pulses. Aber auch für die Temperatur zeigen unsere Beobachtungen keine kritische, plötzliche, maassgebende Defervescenz und kann bei schon fortschreitender Convaleslenz die Temperatur noch leicht erhöht sein, während es freilich seltener ist, dass bei zur Norm zurückgekehrter

Temperatur noch wirklich heftige neue Exacerbationen eintreten. Sinken unter die Normaltemperatur und zwar Sprungweise nach vorheriger merklicher Erhöhung, wie dies bei andern acuten Krankheiten beobachtet wird, habe ich bei der Rheumarthritis nicht gesehen. Mag vielleicht manchem Leser diese ganze Beschreibung etwas vage erscheinen, so wird doch ein Blick auf die hierher gehörigen Krankengeschichten zeigen, dass meine Darstellung naturgetreu ist und ich mich bemüht habe, mich vor jeder Uebertreibung zu wahren.

Wann von der Discussion über Krisen die Rede ist, schliesst sich die Besprechung des Harns ganz natürlich an die der Temperatur und des Pulses an. In den ersten 8 - 14 Tagen ist der Harn gewöhnlich hoch gestellt, stärker gefärbt, trüber als im Normalzustande, reich an harnsauren Salzen, welche sich zum Theil beim Abkühlen niederschlagen und beim Erwärmen wieder lösen, das specifische Gewicht ist erhöht, 1,020—1,024 selbst 1,025; auch die Quantität ist vermindert und schwankt zwischen 500 und 900 Cubikcentimeter in 24 Stunden, jedoch ist sie von einem zum andern Tage ungleich, sowie sie einerseits durch starken Schweiss vermindert, anderseits durch vieles Trinken gemehrt wird, so dass ich selbst während des intensesten Fiebers bis auf 1000 oder 1200 Cubikcentimeter in 24 Stunden beobachtet habe. Mit der Abnahme und dem Verschwinden des Fiebers kehrt der Harn in seinem äusseren Verhalten zur Norm zurück. Gewöhnlich habe ich ihn sauer, nur ausnahmsweise neutral gefunden. Eiweissgehalt in geringerer Menge habe ich nur zuweilen bei Complicationen mit einer acuten Herzaffection und auch zwei Mal ohne eine solche constatirt. Verbindung von acutem Morbus Brightii mit Rheumarthritis habe ich nie gesehen. In der Convalescenz habe ich mehrfach, ohne dass bedeutende Harnmengen entleert wurden, das spec. Gewicht auf 1,010 und 1,007 fallen sehen, was eine Abnahme des Harnstoffes vermuthen liess.

Wir citiren hier das Resumé genauer Untersuchungen über den Harn aus dem Beitrage zur Urologie von Brattler [1]). Die Harnmenge ist im Beginn und auf der Höhe der Krankheit vermindert und steigt mit der Abnahme des Fiebers und dem Zurückgehen der Gelenkaffectionen.

Die Neigung des Urins Urate auszuscheiden, verschwindet mit der eintretenden Besserung. Das specifische Gewicht des Urins ist, solange derselbe spärlich abgesondert wird, sehr hoch und fällt mit der Zunahme der Urinsecretion. Der Harnstoff ist im Beginn und auf der Höhe der Krankheit vermehrt und vermindert sich mit der Abnahme des Fiebers. Die Chloride zeigen ein umgekehrtes Verhalten. Die Ursache ihrer be-

---

1) Brattler, Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München 1858 pag. 37.

trächtlichen Verminderung ist wahrscheinlich in den gesetzten Exsudaten zu suchen. Die Phosphorsäure zeigt kein bestimmtes Verhalten; im Fall Nr. I. ist sie vermehrt und steigt und sinkt mit dem Harnstoff, in den Fällen II. und III. ist sie beträchtlich vermindert und erreicht erst bei besserer Kost ihre normale Höhe.

Stellt man die täglichen Temperaturen und die entsprechenden Harnstoffausscheidungen zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Es wurden ausgeschieden von den Weibern:

Bei einer Temperatur von 39° C. 25,2 Grammes Harnstoff.
„ „ 38° C. 22,2 „
„ „ 37° C. 14,5 „

Von den Männern:

Bei einer Temperatur von 39° C. 40,1 Grammes Harnstoff.
„ „ 38° C. 58,8 „
„ „ 37° C. 32,4 „
„ „ 36° C. 27,4 „

Die grosse Harnstoffausscheidung unter einer Temperatur von 38° C. erklärt sich folgenderweise: Am 8. Tage der Krankheit bei einer mittleren Temperatur von 39,1° C. entleerte der Kranke nur 650 Cubikcentimeter Urin und dem entsprechend auch weniger feste Bestandtheile mit demselben, nämlich nur 28,6 Grammes Harnstoff, 1,95 Grammes Chloride und 1,3 Grammes Phosphorsäure. Die Nierenthätigkeit war an diesem Tage augenscheinlich durch irgend eine Ursache vermindert; dafür wurden am nächsten Tage, wo die mittlere Temperatur nur 38,7° C. betrug, 2150 Cubikcentimeter Harn entleert und damit 79,55 Grammes Harnstoff, 8,6 Grammes Chloride und 5,166 Grammes Phosphorsäure. Es ist daher anzunehmen, dass ein Theil dieser Stoffe schon am 8. Tage zur Ausscheidung bestimmt war und nur wegen mangelnder Nierenthätigkeit erst am 9. entleert wurde. Die Zahl 79,55 Grammes Harnstoff ist desshalb für die Temperatur 38,7° C. als zu hoch anzunehmen.

Von Moos liegt eine Analyse des Urins im Stadium exsudationis vor; es wurden 28 Grammes Chloride und 28 Grammes Harnstoff im 24stündigen Harn gefunden. Die Chloride sind in diesem Falle bedeutend vermehrt, während wir sie in dieser Zeit immer vermindert gefunden haben. Eine einzige Urinanalyse ist jedoch von keiner entscheidenden Bedeutsamkeit. Wachsmuth fand ebenfalls den Harnstoff in 24stündigem Urin vermehrt.

Der bereits erwähnten vermehrten Hauttemperatur entspricht nicht bloss eine heiss anzufühlende Haut und ein für die Kranken lästiges Gefühl allgemeiner Hitze, sondern auch in der grössten Mehrzahl der Fälle ein viele Tage anhaltender Schweiss, welcher bei manchen Kranken sehr profus wird, die Patienten nicht erleichtert, eher noch quält und zu Erkältungen prädisponirt, und auch nicht im Entferntesten eine kritische Bedeutung hat. Selten dauert er über die ersten 2—3 Wochen

hinaus, kann aber schon viel früher, wenn schnelle Besserung eintritt, nachlassen. Die später zu erwähnende Miliaria rubra kann wohl zum Theil Folge des starken Schwitzens sein, da sie aber bei sehr vielen Kranken fehlt, muss doch auch für sie noch eine besondere Prädisposition angenommen werden.

Mit dem Fieber hängt auch die sehr häufige Beschleunigung des Athmens zusammen, welche wir ganz unabhängig von jeder Brust- oder Herzcomplication auf der Höhe der Krankheit zwischen 24 und 28, ja bis auf 32 und darüber in der Minute gefunden haben.

Die Zunge dieser Kranken ist in der Regel weisslich belegt, mässig feucht, zuweilen gelblich, seltener ist sie trocken, geröthet, rissig; die Kranken klagen über einen pappigen, schleimigen Geschmack, über heftigen Durst, über Appetitmangel, zuweilen beobachtet man auch bei dickerem Zungenbeleg, Ekel und Brechneigung, selbst wirkliches Erbrechen. Im Anfang sind die Kranken gewöhnlich verstopft, während später der Stuhl regelmässiger wird.

Der Kopf ist in der Regel in der ersten Zeit eingenommen und viele Kranke klagen über einen dumpfen Kopfschmerz, fühlen sich im Allgemeinen abgespannt, schwach, die Nächte sind unruhig und schlaflos, selbst bei denen, welche nicht durch die Schmerzen im Schlafe gehindert sind. Angst, Athemnoth, Herzklopfen beobachtet man vorübergehend auch ohne schwere Complicationen, welche letztere wir nebst den ihnen zukommenden Symptomen bald näher beschreiben werden.

Complicationen.

Man wird erstaunen, wie viel mannigfacher und zahlreicher die Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus sind, als dies in der Regel angenommen wird. Die Herzcomplicationen sind jetzt wohl allgemein bekannt, so manchen Beobachtern auch die mit Pleuritis; aber das Unrichtige der Annahme, dass besonders Complicationen von Seiten seröser Häute oder ähnlicher Gebilde existiren, haben wir bereits widerlegt. Wir wollen die einzelnen nun nach einander besprechen, aber auch hier nur hauptsächlich das anführen, was durch eigene Beobachtungen constatirt worden ist.

1. Complicationen von Seiten des Herzens und seiner Häute.

A. Mehr functionelle Störungen.

Es ist eine nicht hinreichend gewürdigte Thatsache, dass sehr häufig beim acuten Gelenkrheumatismus functionelle Herzstörungen vorkommen, ohne dass irgend Etwas berechtige, materielle Veränderungen im anatomischen Sinne anzunehmen. Viele Aerzte, welchen die Fort-

schritte der feineren Diagnostik der Herzkrankheiten nicht geläufig sind und welche von der Häufigkeit der Endocarditis beim Rheumatismus acutus gehört und gelesen haben, haben bei der Krankenuntersuchung eine solche Furcht nicht genug wahrzunehmen, dass sie weit über das wirklich Constatirbare hinausgehen und entweder jedes Blasebalggeräusch schon für ein Zeichen der Endocarditis halten, oder Symptome auf dieselbe beziehen, welche ihr gar nicht zukommen. Es ist daher auch hier nothwendig, dass eine strenge und unpartheiische Beobachtung sichte und dem Praktiker das wirkliche Verhalten naturgetreu und klar vorlege.

Unter 140 von mir analysirten Fällen finden sich nicht weniger als 35, in welchen die Systole nicht rein war. 10 Mal war sie verwischt oder leicht blasend und 25 Mal konnte ich ein bestimmtes Blasebalggeräusch bei der Systole wahrnehmen, gewöhnlich zwischen der Spitze und unterhalb der Basis des Herzens, und zwar ohne dass bei der Palpation, bei der Percussion, bei der allersorgfältigsten Untersuchung des Herzens sich irgendwie Zeichen einer Endocarditis oder Pericarditis auffinden liessen. Nur in sechs dieser Fälle bestand gleichzeitig Venensausen, so dass der anämische Charakter des systolischen Blasens in diesen Einiges für sich hat. Richtig ist es auch, dass im Allgemeinen die Kranken beim acuten Gelenkrheumatismus bald schwach werden, abmagern, selbst öfters ein anämisches Aussehen bekommen; indessen deute man hier nicht vorschnell das Blasebalggeräusch als ein vornehmlich anämisches. Dass eine Störung in der Klappenspannung, in den Functionen der die Biscupidalis spannenden Musculi papillares das Blasen veranlasse, ist höchst wahrscheinlich. Der letzte Grund desselben aber ist unbekannt. Ob mitunter auch hier ein Congestiv- oder Reizzustand mit im Spiele ist, möchte ich nicht absolut von der Hand weisen, da man gerade bei diesen Kranken mit dem systolischen Blasen nicht selten vorübergehend Herzklopfen, Dyspnöe, unangenehme Empfindungen in der Herzgegend beobachtet. Findet hier vielleicht etwas Aehnliches in den Klappen und in den sie spannenden Muskeln, wie auch sonst in rheumatisch afficirten Theilen statt, dass nämlich ein nur vorübergehender Reiz besteht, welcher sich nicht bis zur Entzündung steigert, oder ist der Grund eine veränderte Blutbeschaffenheit, oder eine Innervationsstörung des Herzens? Fragen, welche leichter aufgeworfen, als beantwortet sind.

Ich habe selten das Blasebalggeräusch ohne alle sonstigen Zeichen einer Herzerkrankung vor Ende der ersten Woche auftreten sehen, dann aber gewöhnlich 1—2 Wochen, selbst länger, beobachtet. Mehrfach habe ich Gelegenheit gehabt, die Leichenöffnung von Kranken zu machen, welche dieses systolische Blasen dargeboten hatten und einige Zeit darauf an einer andern Krankheit, wie Cholera, Typhus etc. zu Grunde gegangen waren und konnte die Untersuchung des Herzens nicht die geringste anatomische Veränderung wahrnehmen lassen.

B. Materielle, anatomisch characterisirte Störungen im Herzen.

Am allerhäufigsten haben wir die Endopericarditis beobachtet; jedoch hält es bei bestehender Pericarditis mitunter schwer, zu bestimmen, ob zugleich Endocarditis besteht oder nicht, ein Punkt, auf den wir bald noch zurückkommen werden. Im Ganzen finden wir in unsern 140 Krankengeschichten 20 Mal die Zeichen derselben, also in 14,3%; 9 Mal die der reinen Pericarditis ohne Complication, als in 6,4 Procent und eine reine uncomplicirte Endocarditis nur 4 Mal. Im Ganzen also 33 Fälle mit acuter Herzcomplication oder 23,6%, also in nahezu $^1/_4$ der Fälle. Zu einem ganz gleichen Resultat kommen wir, wenn wir unter 53 unserer Beobachtungen, in welchen frühere Rheumatismen bestanden hatten, die durch dieselben entwickelten organischen Herzfehler in Rechnung bringen. Sie waren 13 an der Zahl, also ungefähr 25%; von diesen 13 blieben in dem letztbeobachteten rheumatischen Anfalle 7 frei von frischer Endocarditis und Pericarditis, während bei den 6 andern frische Entzündungen vorkamen, 4 Mal Pericarditis und 2 Mal Endocarditis. Somit können wir also nach unseren eigenen Beobachtungen den Satz aufstellen: Dass beim acuten Gelenkrheumatismus in $^1/_4$ der Fälle systolisches Blasen ohne bestimmt entzündliche Herzerkrankung und in einem andern Viertel wirklich eine entzündliche Herzcomplication auftritt.

Vergleichen wir hiermit einige andere Angaben, so wird sich sogleich aus denselben ergeben, dass die unsrigen mit den weitaus gediegendsten von allen, mit den Bamberger'schen am meisten übereinstimmen, während wahrscheinlich bei vielen andern Autoren der von uns gemachte Unterschied zwischen functionellen und materiellen Störungen nicht hinreichend beachtet wird. Vogel sagt, dass nach seinen Erfahrungen im westlichen Mitteldeutschland kaum in der Hälfte der schweren Fälle von Rheumatismus acutus, Endo- und Pericarditis vorkommen, womit die Erfahrungen Budd's übereinstimmen, welcher unter 43 Fällen 21 Mal die Symptome der Herzentzündung fand. Es ist übrigens ganz willkürlich, nur die schweren Fälle hier auszuwählen, da bei ihnen die Complicationen zwar häufig, aber keineswegs ausschliesslich vorkommen. Fuller beobachtete in 39 Fällen nur 7 Mal Herzentzündung, wogegen Ormerod für Pericarditis allein 38% angiebt. Bamberger giebt im Allgemeinen die Pericarditis nach der Zusammenstellung vieler Quellen auf 30%, nach seiner Erfahrung aber nur auf 14% an. Für die Endocarditis sagt Bouilland, dass sie in 74 Fällen von acutem, intensem Gelenkrheumatismus 64 Mal vorgekommen sei. Bamberger giebt das Verhältniss auf 20% an. Nehmen wir des Letzteren Verhältnisse für Endo- und Pericarditis zusammen, so stimmen sie mit den unsrigen noch am meisten überein, und liegt der scheinbare Unterschied auch wohl mehr darin, dass ich die Endocarditis zur Endopericarditis gezählt habe, so oft beide zu-

sammen vorkamen, während Bamberger sie mehr zur Pericarditis gestellt hat. Mit diesen Verhältnissen stimmen auch meine Beobachtungen über die Aetiologie der Klappenkrankheiten überein, indem für die chronischen Erkrankungen der Mitralklappe, sowie die der Aortenklappen $^1/_3$ der Fälle und für die Erkrankungen beider Klappen des Herzens sogar die Hälfte der Individuen vorkam, welche ein oder mehrmals acuten Gelenkrheumatismus gehabt hatten, und bei vielen konnte man den Beginn der Erscheinungen auf den rheumatischen Insult zurückführen.

Dieses Verhältniss ist scheinbar stärker, als das im Verlaufe des Rheumatismus beobachtete; indessen sieht man die vollkommen geheilten Rheumatiker eben nicht wieder, während die an hochgradigen Klappenkrankheiten Leidenden gern von Neuem im Spitale Hilfe suchen. —

Was die Zeit der Entwickelung der acuten Herzentzündungen betrifft, so stellen wir sie in folgender Tabelle zusammen:

Vom 1.—4. Tage	6		
„ 5.—7. „	4	in der ersten Woche 10.	
„ 8.—10. „	8		
„ 11.—14. „	5	in der zweiten Woche 13.	
In der 3. Woche	7		
Nach der 3. Woche	1		
Summa	31.		

In zwei unserer 33 Fälle konnte der Anfang nicht genau bestimmt werden. Es ergiebt sich aus diesen Beobachtungen Folgendes: In einer nicht geringen Zahl von Fällen, 6 Mal auf 31, tritt die Herzcomplication schon in den ersten Tagen ein, in nahezu $^1/_3$ in der ganzen ersten Woche, und in noch etwas stärkerer Proportion in der zweiten Woche; im Ganzen kommen also ungefähr $^3/_4$ auf die ersten zwei Wochen und diese Zeit, welche überhaupt der Zunahme und der Höhe der Krankheit entspricht, bietet die grösste Anlage zu dieser Complication. Sowie aber die Acme der Kranhheit in einer Reihe von Fällen sich über die ganze dritte Woche noch erstreckt, so sehen wir auch hier noch 7 der Fälle, nahezu $^1/_4$, in welchen in der dritten Woche die Herzaffection beginnt. Nach Ablauf derselben finden wir überhaupt nur einen Fall. Das Maximum fällt also auf die zweite Woche, dann kommt die erste, nach dieser die dritte, nach abgelaufenen 21 Tagen aber ist man vor dieser Complication in der Regel geschützt, ein für die Praxis wichtiger Satz.

Wir können natürlich nicht speciell auf die Symptome der Herzcomplicationen eingehen, da diese in die Beschreibung der Herzkrankheiten überhaupt gehören. Wir wollen jedoch einige kurze practische Bemerkungen über diesen Gegenstand mittheilen:

In einer Reihe von Fällen können Mehrung des Fiebers, erhöhte Pulsfrequenz und gesteigerte Hauttemperatur auf diese Complication aufmerksam machen. Diese bestehen aber in der ersten und zweiten Woche

auch ohne eine solche. Ich habe mich ferner bestimmt überzeugt, dass, wenn bereits das Fieber nachgelassen hat, die entzündliche Herzaffection sich entwickeln kann, ohne merkliche Steigerung des Fiebers hervorzurufen. Ebenso wenig gehört Abnahme der Schmerzen und der Schwellung der Gelenke zu den characteristischen Symptomen der Herzcomplicationen. Angst, Herzklopfen, Athemnoth kommen vorübergehend auch ohne eine solche vor; andauernd haben sie allerdings Werth; aber gar nicht selten fehlen sie, während sich dennoch tückisch und schleichend Endocarditis, Pericarditis oder Endopericarditis entwickelt: überhaupt ist das latente Auftreten, wenigstens ohne sichere subjective Symptome, gar nicht selten. Somit ist die physikalische Untersuchung hier nicht bloss allein maassgeblich, sondern ich habe auch stets in der Klinik gelehrt, dass bei acutem Gelenkrheumatismus die Herzgegend täglich genau physikalisch untersucht werden muss. In Bezug auf Pericarditis bemerke ich noch, dass man früher nur die Fälle mit exquisiten Erscheinungen, mit umfangreichen Ergüssen, mit deutlich wahrnehmbaren Neuledergeräusch beachtet hat. Diese bilden aber unter der grossen Zahl der Fälle rheumatischer Pericarditis die Ausnahme. Der entzündliche Erguss im Pericardium verhält sich hier ähnlich wie der in den Gelenken: Mässige Flüssigkeitsmengen, welche schon oft nach wenigen Tagen bedeutend abnehmen, ein leichtes Schaben und Knattern über beide Herztöne verbreitet, nach der Basis hin am stärksten, sind verhältnissmässig häufiger, als das typische Bild hochgradiger Pericarditis.

Tritt nun im Verlaufe der Herzbeutelentzündung ein systolisches Blasen auf, so erlaubt dies noch ebenso wenig, auf Endocarditis zu schliessen, wie das blosse systolische Blasen ohne jede andere Erscheinungen. Von grösserer Bedeutung für bestehende Endopericarditis ist die Persistenz desselben bei abnehmender oder geheilter Pericarditis, wenn gleichzeitig dann die andern Zeichen der Endocarditis hervortreten: vermehrte Breitedämpfung des Herzens, verstärkte Diastole oberhalb der Basis nach dem Sternum, Maximum des systolischen Geräusches von der Basis nach der Spitze zu, Persistenz desselben noch nach geheilter Rheumarthritis, häufiges Herzklopfen, mehr andauernde Dyspnöe und Bangigkeit. Ein diastolisches Geräusch von der Basis nach dem Verlaufe der Aorta zu spricht für Endocarditis der Aortenklappen, während die eben beschriebenen Charaktere der Bicuspidalklappe zukommen. Indessen sei man auch in Bezug auf das diastolische Geräusch mit der Aussage vorsichtig. Ein Paar Mal habe ich es vollständig mit der Convalescenz verschwinden sehen. In einem Falle von ausgesprochener Pericarditis hatte im Leben systolisches und diastolisches Blasen, letzteres nach der Aorta hin fortgesetzt bestanden. Bei der Leichenöffnung fand sich eine exquisite Pericarditis, nebst einer Endocarditis der Mitralis. Das Orificium aortae aber liess, trotz sorgfältiger Präparation, den Wasserstrahl durch und doch waren die Klappen gesund. Somit müssen wohl auch hier

Störungen der Elasticität und Contractilität vorkommen können, ohne dass an den Klappen Zeichen der Reizung wahrgenommen werden. Was hier von derjenigen Endocarditis, welche die Pericarditis complicirt gesagt worden ist, passt natürlich noch vielmehr auf die uncomplicirte. Möglich ist es, dass in anderen Orten Endocarditis häufiger gesondert, als vereinigt bei der acuten Rheumarthritis vorkommt. In den von mir in Zürich beobachteten Fällen aber war offenbar Endopericarditis als Herzcomplication vorwiegend.

Eine schwer zu entscheidende Frage ist die der Heilbarkeit dieser Complicationen. Dass dieses für die leichtere und mässig intense Form der Pericarditis nicht selten geschieht, unterliegt keinem Zweifel; für die Endocarditis ist mir dies auch nach manchen Beobachtungen wahrscheinlich; aber für die Spitalpraxis ist es schwer zu beweisen, da man zu viele Kranke nach ihrem Austritte gar nicht wieder sieht, und mehrjährige Beobachtung dergleichen Patienten für die Entscheidung dieser Frage nothwendig ist.

Zur Erläuterung dieser wichtigsten aller Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus führen wir hier einige Krankengeschichten an.

Dritte Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus, successive Entwicklung von Pericarditis, doppelter Pleuritis, Capillarbronchitis, Icterus. Beim Gebrauche energischer Antiphlogose und Derivation Ausgang in Genesung.

Der Kranke, 22 Jahr alt, Metzger von Solothurn, hat noch seine beiden Eltern, welche gesund sind. Er selbst hat vor zwei Jahren einen Abdominaltyphus durchgemacht, sich aber sonst immer wohl befunden.

Am 12. Januar 1857 wurde er, angeblich nach einer Erkältung, von heftigem Schüttelfrost befallen, auf welchen dann sehr bald Hitze und Fieber folgten. Am 13. traten vage Schmerzen in verschiedenen Gelenken auf, welche schon gleich von Anfang an von Dyspnoe und einem Gefühl von Unbehaglichkeit in der Herzgegend begleitet waren. Der Patient hatte eine feuchte Wohnung gehabt und war auch in seinem Arbeitslokal häufigen Zugwinden ausgesetzt. Kost und Verdienst waren gut. Da in den nächsten Tagen der Zustand des Kranken sich immer mehr verschlimmerte, wurde er am 16. Januar ins Spital aufgenommen.

Der Status praesens ergiebt einen kräftigen, vollblütigen, wohlbeleibten, jungen Mann, die Wangen sind dunkel geröthet, das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt, der Blick des Kranken ist ängstlich, überhaupt bietet sein ganzer Anblick Bangigkeit und Unbehaglichkeit dar. Der Athem ist beengt, beschleunigt, 42 in der Minute. Die Herzdämpfung ist um so mehr als ausgedehnt anzusehen, als der Kranke nie vorher an Herzklopfen noch an Engbrüstigkeit gelitten hat. Die Mattigkeit beginnt schon vom zweiten Intercostalraum und geht bis zum oberen Rande der 7. Rippe, in der Quere vom rechten Rande des Sternum bis etwas noch ausserhalb von der Brustwarze, auf deren Höhe die Mattigkeit die grösste

Breite erreicht. Die Herztöne sind dumpf, aus der Tiefe kommend, aber regelmässig; abnorme Geräusche hört man nirgends; der Rhythmus des Herzens ist beschleunigt, der Radialpuls ist doppelschlägig, 128 in der Minute. Der Harn ist hoch gestellt, reagirt sauer, spec. Gew. 1,020, er enthält etwas Eiweiss; die Zunge ist weisslich belegt, der Appetit fehlt vollkommen. Der Kranke klagt über brennenden, heftigen Durst, über bitteren Geschmack im Munde. Der Stuhl ist seit dem Beginne der Krankheit retardirt, der Kopf ist heiss, eingenommen, der Kranke fühlt sich abgeschlagen, hat dabei unruhige und schlaflose Nächte. Die Dyspnoe ist noch immer beträchtlich; er klagt über dumpfen Schmerz in der Herzgegend. Die Gelenkschmerzen haben besonders ihren Sitz in der linken Hand, im linken Knie- und Fussgelenke. Die Schmerzen sind reissend, bohrend, von mittlerer Intensität, sie werden durch Druck und durch jede Bewegung gesteigert. Dagegen ergiebt die comparative Messung mit den Gelenken der rechten Seite keine merkliche Anschwellung. Die Untersuchung der Athmungsorgane zeigt nichts Abnormes. (Verordnung: Ein Aderlass von 16 Unzen, wiederholte Sinapismen auf die Herzgegend, eine Lösung von ʒjj Natron nitricum in ʒvj Wasser mit ʒj Syrupus Rubi Idaei. stündlich esslöffelweise, am Morgen und Abend Einreibung der schmerzhaften Gelenke mit Fett und Einwickeln mit Watte). —

Am 18. Januar erfahren wir, dass der Kranke nach der Venaesektion sich erleichert gefühlt, und Dyspnoe und Unbehaglichkeit in der Herzgegend abgenommen haben. Am Nachmittag konnte er einige Stunden schlafen, die Nacht aber war wieder unruhig und das Fieber nahm von Neuem zu. Bei der Brustuntersuchung finden wir nach unten und hinten links in der Höhe von ungefähr einer Handbreit einen gedämpften und leeren Ton; an dieser Stelle ein schwaches Athmen ausserhalb der Brustwarze; nach unten und hinten hat der Kranke reissende Schmerzen. Die Erscheinungen in der Herzgegend sind noch dieselben. (12 Schröpfköpfe auf die untere hintere linke Brustparthie, 6 auf die Herzgegend, Fortsetzung der Nitrumlösung).

Am 19. Januar finden wir den Kranken noch immer in bedenklichem Zustande. Puls 124, doppelschlägig, Athemzüge 40. Die Dyspnoe hat eher zugenommen. Die Nacht war schlaflos; die Mattigkeit der Herzgegend hat jedoch abgenommen, reicht nach oben bis zum dritten Intercostal-Raume und seitlich bis zum linken Rande des Sternum. Die Herztöne sind deutlicher, weniger tief; ein Reibungsgeräusch ist nicht wahrzunehmen. Auch rechts hat sich jetzt im untern Drittel nach hinten Pleuritis entwickelt, mit Mattigkeit, geschwächtem Athmen und verminderter Stimmvibration. Bronhiales Athmen ist nirgends wahrnehmbar. Der Husten, der schon gestern bestanden hat, ist trocken und quälend. Stuhlgang ist in den letzten Tagen täglich ein Mal eingetreten. Der Harn ist noch immer etwas eiweisshaltig. Die rheumatischen Gelenk-

schmerzen haben etwas abgenommen. Der Kranke gibt an, dass die Athemnoth noch immer zunehme; wir finden ihn in sitzender Stellung mit dunkelgerötheten Wangen. Seitenstechen und Brustschmersen sind ganz verschwunden. (Aderlass von 10 Unzen, 10 blutige Schröpfköpfe auf die rechte untere hintere Thoraxparthie. Fortsetzung der Solutio nitrosa).

Am 20. hat zwar die Athemnoth abgenommen, aber die Pleuritis breitet sich rechts noch weiter nach vorn aus, und hört man ausserhalb der rechten Brustwarze ein deutliches Reibungsgeräusch. Auch nimmt man bei der Percussion Mattigkeit 2 Querfinger über der Brustwarze wahr und das Athmen ist hier schwach. Nach hinten ist die Pleuritis rechts und links auf dem gleichen Punkte stehen geblieben, dagegen ist der pericarditische Erguss beinahe resorbirt. Die Herztöne sind hell, oberflächlich; Appetit gering. In der letzten Nacht hatte der Kranke zwei diarrhoische Stühle, Harn noch immer hochgestellt; enthält kein Eiweiss mehr; die Conjunctiva beider Augen nimmt eine deutlich ikterische Färbung an. (Man legt auf jede untere hintere Thoraxhälfte ein grosses, 4 Zoll breites und langes Blasenpflaster und setzt der Mixtur 1 gr. Extract. Opii zu). In der Nacht auf den 21. nehmen Fieber und Dyspnoe wieder bedeutend zu, der Puls steigt wieder auf 124, das Athmen auf 42; der Kranke klagt über heftigen Kopfschmerz und Schwindel, häufigen trocknen Husten. Bei der In- und Exspiration hört man überall pfeifende und schnurrende Rhonchi, ausgenommen an den Stellen, wo der pleuritische Erguss seinen Sitz hat. Der Harn ist trüb, hellt sich aber beim Erhitzen auf, die Dypsnoe nimmt zu, der Kranke kann nur in vorwärtsgebeugter Stellung athmen; der Blick ist angstvoll, der ganze Anblick ist der von suffokatorischer Dyspnoe. Am Nachmittag wird ihm ein neuer Aderlass von 12 Unzen gemacht und Tartarus stibiatus in hohen Dosen, 6 Gran auf 6 Unzen stündlich esslöffelweise verordnet. Am 22. ist der Puls, der noch immer voll ist, auf 108 gefallen. Das Athmen ist freier, 36 in der Minute, aber in der Nacht sind in Folge des Tart. stibiat. 18 diarrhoische Stühle eingetreten. Die pleuritischen Erscheinungen haben bedeutend abgenommen. In der Gegend der rechten Brustwarze Reibungsgeräusch, sonst ist das Athemgeräusch deutlicher, die Rhonchi haben ebenfalls abgenommen; aber auf der rechten Thoraxseite sind heftige Schmerzen eingetreten, welche höchst wahrscheinlich in den Intercostalnerven ihren Sitz haben. Es wird der Tart. stibiat-Lösung 1 Gran Extr. Opii zugesetzt und ein Vesicans auf die rechte Thoraxseite gelegt. Die Gelenkschmerzen sind ganz verschwunden. Die Diarrhoe dauert in geringem Grade fort. — In den nächsten Tagen fällt der Puls auf 96, das Athmen auf 32. Die pleuritischen Erscheinungen verschwinden, aber pfeifende bronchitische Geräusche bestehen noch in ziemlicher Ausdehnung und der Kranke wirft eine geringe Masse zähen Schleimes aus. Er hat immer noch Schmerz auf der untern rechten

Thoraxparthie. Im linken Fussgelenke treten am 25. wieder heftige rheumatische Schmerzen ein. Da die Diarrhoe noch da ist, wird an diesen Tagen der Tart. stibiat. ausgesetzt.

Nachdem nun während einiger Tage der Verlauf günstiger schien, hatte der Patient am 28. wieder mehr Fieber, 120 Pulsschläge in der Minute und 32 Athemzüge, sowie auch die Dyspnoe von Neuem zunimmt. Rechts besteht noch der pleuritische Erguss fort, aber oberhalb desselben findet man jetzt eine leichte Dämpfung und sehr feinblasiges Knistern wie bei beginnender Pneumonie. Die bereits verschwundene Dyspnoe ist wieder aufgetreten und der Kranke kann nur in sitzender Stellung athmen. Es wird ihm daher ein neuer Aderlass von 12 Unzen gemacht und wiederum Tartarus stibiatus in hohen Dosen gereicht. Hierauf tritt bedeutende Erleichterung ein; die Dyspnoe lässt nach, der Puls fällt wieder auf 110. Die Nacht ist ruhig, aber schlaflos, gegen Morgen tritt ein sehr profuser Schweiss ein. Auf der rechten vorderen Thoraxhälfte sind massenhafte Sudamina. Das Knistern hinten ist verschwunden und der Ton wieder heller. In den nächsten Tagen wird er, da bedeutende Besserung eintritt, exspektativ behandelt. Der Puls fällt auf 96, 90, das Athmen auf 32. Der rechtsseitige pleuritische Erguss fängt an sich zu resorbiren. Patient hat täglich einen normalen Stuhlgang, der Harn ist beinahe normal, der Appetit kehrt allmählich zurück und so scheint mit Anfang Februar der Kranke in Convalescenz überzugehen. Indessen bestehen Reiben in der Gegend der rechten Brustwarze, Mattigkeit und schwaches Athmen im untern Viertel der Brust nach hinten und rechts noch immer fort. Die Rhonchi sind fast verschwunden. Herztöne sind normal, die ikterische Färbung ist nicht mehr vorhanden. Die rheumatischen Schmerzen, welche das linke Fussgelenk verlassen hatten, zeigen sich am 4. Februar im linken Hand- und rechten Fussgelenk ziemlich intens. Am Perinaeum hat sich ein wallnussgrosser Abscess gebildet. (Cataplasmen auf das Perinaeum. Emulsio gummosa mit Nitrum).

In den nächsten Tagen schwinden die Gelenkschmerzen, der Abscess im Perinaeum öffnet sich spontan und geht schnell der Vernarbung entgegen. Der Puls fällt auf 72. Nur der pleuritische Erguss nach rechts und hinten resorbirt sich langsam, ist jedoch am 19. Februar, als der Kranke das Spital verlässt, ziemlich vollständig verschwunden. Der Patient fühlt sich nicht einmal in dem Maasse schwach, als man dies nach der langen schweren Krankheit und den zahlreichen Blutentziehungen hätten vermuthen sollen.

Dieser Fall ist in mehr als einer Beziehung lehrreich und interessant. — Einerseits tritt hier die Pericarditis fast zu gleicher Zeit auf, als der Gelenkrheumatismus, was durchaus nicht zu den häufigen Erscheinungen gehört, andererseits sehen wir doppelte Pleuritis, Capillarbronchitis und sogar beginnende Bronchopneumonie eintreten, welche aber

nicht zur Entwicklung kommt. Während der intensen entzündlichen Komplikationen treten die rheumatischen Schmerzen zurück und werden erst wieder intenser, nachdem erstere abgenommen haben; aber zu keiner Zeit ist ein irgend erheblicher Erguss in den afficirten Gelenken vorhanden. So wenig ich gewöhnt bin, die Anwendung der Blutentziehungen irgendwie zu übertreiben, so schien doch der vorliegende Fall eine sehr energische Antiphlogose durchaus zu indiciren, und jedenfalls hat der Erfolg der Therapie entsprochen.

Vierte Beobachtung. Endo-Pericarditis im Verlaufe eines akuten polyarticularen Rheumatismus; Miliaria rubra; Heilung des Gelenkleidens nach 29 Tagen, aber Fortbestehen des Herzleidens.

Ein 18jähriger Bauernknecht war früher immer gesund gewesen. Am 20. Juni 1857 bekam er einen Frostanfall und darauf folgte Fieber, nebst Hitze, Durst und Appetitlosigkeit, nach einem Tage war das Fieber verschwunden, er konnte arbeiten, aber fühlte sich unbehaglich, abgespannt und hatte wenig Esslust. Am 21. Juni bekam er, ohne dass sich ein neuer Frost einstellte, Schmerzen in den beiden Hüftgelenken. Das Gehen war dadurch sehr gehindert. Nach 24 Stunden stellten sich auch Schmerzen in den beiden Fussgelenken ein, während sie in den Hüften verschwunden waren. In den nächsten Tagen befielen die Schmerzen auch die Schultern und nach und nach auch alle übrigen grösseren Gelenke. Am dritten Juli suchte deshalb der Kranke Hilfe im Zürcher Spital.

Der Kranke ist kräftig, er hat nie früher an Herzklopfen, noch an Engbrüstigkeit gelitten. Gegenwärtig klagt er, ausser den Schmerzen in den Gelenken, auch noch über ein Gefühl von Stechen und Druck in der Herzgegend. Herzklopfen und Dyspnoe haben sich am Tage des Eintritts eingestellt ohne Husten. Er hat ein Gefühl von Bangigkeit und Angst und klagt über heftiges Klopfen und unangenehme Empfindungen im Epigastrium. Das Gesicht ist dunkel geröthet, die Physiognomie bietet den Ausdruck der Angst, die Haut ist heiss, 40° C., mit Schweiss bedeckt. Der Puls zeigt 100—104 Schläge in der Minute, ist regelmässig, eher etwas klein. Das Athmen ist kurz und sehr beschleunigt. Die Herzgegend ist leicht hervorgetrieben. Drückt man zwischen Sternum und Brustwarze, so empfindet der Kranke heftige Schmerzen, welche sich nach hinten nach dem Verlaufe der Interkostalnerven verfolgen lassen. Auch klagt er über spontane Schmerzen, besonders im 6. Intercostalraum. Die Herzmattigkeit erstreckt sich von der 2. bis zur 7. Rippe, vom rechten Rande des Sternum bis zur Brustwarze. Das Athmen ist in der Gegend der Dämpfung nicht hörbar. Die Herzschläge erscheinen dumpfer, entfernter und schwächer als im Normalzustande. Oberhalb der Brustwarze, und von hier sich nach unten erstreckend ist ein deutliches schabendes Reibungsgeräusch wahrnehmbar, welches sich über die Systole und Diastole hinzieht; oberhalb der Basis des Herzens nach der

Aorta zu sind die Herztöne normal, nur erscheint gegen das Sternum hin die Diastole etwas verstärkt. Oberhalb der Herzspitze besonders im 6. Interkostalraum ist ein deutliches, scharfes, systolisches Blasen hörbar. Weder Venensausen, noch sonst abnorme Geräusche am Halse; die Schnelligkeit und Kürze abgerechnet, nichts Abnormes in den Athmungsorganen. Die Gelenksschmerzen sind in den Fussgelenken, besonders im linken heftig, beide sind geschwollen. Mehrere der oberen Brustwirbelgelenke sind ebenfalls der Sitz heftiger reissender Schmerzen; ebenso klagt er über solche in der Lumbalgegend und in der des Sacrum. Die Zunge ist weissgelblich belegt; der Geschmack pappig. Appetit fehlt. Viel Durst; es besteht seit 2 Tagen Verstopfung; Harn sauer, hochgestellt, leicht trüb, ohne Eiweiss; sp. Gew. 1,019. (Venaesection von 12 Unzen, 8 Blutegel auf die Herzgegend, alle 2 Stunden ein Pulver von Calomel und Digitalis ana 1 gr. und 10 gr. Zucker, als Getränk in der Zwischenzeit, jedoch in den gehörigen Distancen von den Pulvern, Citronensaft zu 6 ʒ in 24 Stunden, esslöffelweise mit einem halben Glase Zuckerwasser verdünnt, strenge Diät). Der Kranke fühlt sich nach der Venaesection besonders erleichtert, und kann in der folgenden Nacht etwas schlafen. Der Puls fällt auf 92, das Athmen wird viel ruhiger und fällt von 56 auf 32 in der Minute. In Folge der Pulver erfolgen anfangs reichliche Calomel-Stühle, welche bei dem weiteren Fortgebrauch aufhören. Die Schmerzen in der Herzgegend kommen am 6. wieder, nebst Empfindlichkeit auf Druck und bei tiefem Athmen, auch die rheumatischen Gelenkschmerzen dauern fort, jedoch ist die Anschwellung verschwunden, die Herzgegend ist nicht mehr aufgetrieben.

Den 8. Juli ist der Puls auf 92 gefallen, die Dyspnöe ist gering, 24—26 Athemzüge in der Minute. Das Herzklopfen hat aufgehört; die Gelenkschmerzen jedoch sind immer noch in den Füssen, in der linken Achsel und im Rückgrat heftig, in der Nacht kann er etwas schlafen. Der in den vorigen Tagen wenig kopiöse Harn wird viel reichlicher gelassea, zeigt aber sonst noch die gleichen Charaktere. In den nächsten Tagen nimmt die Herzdämpfung bedeutend ab, die Herzschläge werden oberflächlicher, deutlicher und kräftiger wahrgenommen, aber das systolische Blasen ist wo möglich noch deutlicher und stärker; auch die Gelenke der linken Hand und rechten Hüfte werden schmerzhaft. Die Herzdämpfung scheint besonders nach der Breite zu ausgedehnt; der 2. Pulmonalton ist stark klopfend, wegen der noch fortbestehenden Endocarditis wird ein 4 Zoll grosses und breites Vesicans auf die Herzgegend gelegt.

Am 13. Juli erscheint über dem ganzen Stamm nach vorn und hinten eine deutliche Miliaria rubra von heftigem Zucken begleitet. Das Gesicht ist nicht mehr geröthet, sondern bleich. Appetit hat sich etwas eingestellt; in den letzten Tagen hatte er regelmässige Oeffnung: Calomel und Digitalis waren schon seit mehreren Tagen ausgesetzt worden.

Heute früh hatte er drei flüssige Stühle und darauf spürte er beim Harnen ein Brennen, mit demselben gingen auch ein Paar Pfröpfe von pseudomembranösem Ansehen ab. Der Harn ist trüb, sauer, sp. Gew. 1,005, er enthält sehr viel Eiweiss, wahrscheinlich Blasenreizung in Folge des Vesicans; die Gelenkschmerzen haben bedeutend abgenommen. Die objectiven Zeichen der Endocarditis bestehen fort. Wir verordnen daher ein Infusum Digitalis (e gran. xv) ℥vj, Natri nitrici ʒjj, Succi liquirit, ℥β, stündlich esslöffelweise zu nehmen. Die Dyspnöe, welche wieder mit Beschleunigung des Athmens eingetreten war, mit einem Pulse von 92, hört nun bald auf. Das Eiweiss aus dem Harn verschwindet bei Zunahme seines spezifischen Gewichtes. Am 22. Juli sind alle Gelenkschmerzen verschwunden. Der Kranke erholt sich nun rasch und wird Anfangs August von seinem Rheumatismus geheilt, entlassen; das systolische Blasen aber hat an Intensität zugenommen. Der 2. Pulmonalton bleibt verstärkt; trotzdem dass längst alles Reibungsgeräusch nebst den sonstigen Zeichen der Pericarditis geschwunden ist, bleibt die Herzdämpfung etwas gemehrt, besonders im Breitendurchmesser. Die Endocarditis besteht also nach der Heilung des Gelenkleidens fort.

Dieser Fall ist einer von denen, wie man sie häufig beobachtet, in welchem das Herzleiden deutlich als Endo-Pericarditis entwickelt, in seinen subjectiven Erscheinungen schon im Laufe des Gelenkleidens verschwindet, dieses in vollkommene Genesung übergeht, wobei aber der Keim einer späteren schweren organischen Herzerkrankung unleugbar zurückbleibt.

Der nächstfolgende Fall zeigt, wie diese scheinbar geringen Erscheinungen sich in nicht gar zu langer Zeit bis zu einer tödtlich verlaufenden Herzerkrankung entwickeln; ein in der Praxis ebenfalls gar nicht seltener Fall.

Fünfte Beobachtung. Mehrfache akute Gelenkrheumatismen mit Zeichen von Pericarditis und Endocarditis, Tod; deutliche chronische Endocarditis der Klappen des linken Herzens.

Eine 25jährige Seidenwinderin, früher gesund, seit dem 20. Jahre verheirathet, hat nur ein Kind gehabt und befand sich sonst immer wohl. Im Februar 1855 war sie im Zürcher Spital auf meine Abtheilung wegen eines akuten Gelenkrheumatismus mit Pericarditis aufgenommen worden. Ich besitze leider die damalige Krankengeschichte nicht; soviel ist sicher, dass sie erst nach 13 Wochen im Mai in leidlichem Zustande entlassen wurde. Der Sommer war nun ziemlich gut. Im August kam sie wieder mit einer Pleuritis sinistra und noch fortbestehenden Zeichen der Pericarditis, namentlich Reiben an der Basis des Herzens, ausgedehnter Mattigkeit und Verdacht auf partielle Verwachsung der Pericardims. Der Impuls war stark, oberflächlich, ohne abnorme Geräusche. Von Zeit zu Zeit kamen wieder fliegende rheumatische Gelenkschmerzen zur Beobachtung und jetzt entwickelt sich ein nach und nach immer

deutlicher werdendes rauhes Blasen bei der Systole. Am 19. November 1855 wurde sie nach längerem Gebrauche von Digitalis und Nitrum und später von Jodkali bis zu einer halben Drachme täglich, subjectiv bedeutend gebessert entlassen; sie kam nun in traurige und ärmliche Familienverhältnisse. Ende Mai 1856 hatte die Kranke einen Frostanfall, auf welchen Hitze, Schweiss mit Schmerzen in den Gliedern folgten; nun entwickelte sich wieder ein Gelenkrheumatismus mit verhältnissmässig geringen Schmerzen, aber einem Gefühle von Brennen und Stechen in der Herzgegend; häufigen Anfällen von Herzklopfen mit Angstgefühl und Dyspnoe.

Am 21. Juni kam sie wieder in meine Abtheilung, sah elend und bleich aus, mit cyanotischen Lippen und Wangen; die Athemnoth und das Herzklopfen dauern fort; sie hat häufiges Klopfen im Kopfe, sie ist sehr schwach. Die Herzgegend ist leicht aufgetrieben; der Impuls sehr stark, von der 2. bis zur 7. Rippe fühlbar. Unter der Brustwarze fühlt man ein vibrirendes Geräusch. Mattigkeit von der 3. bis zur 7. Rippe und vom rechten Sternalrande bis ausserhalb der Brustwarze. Oberhalb der Brustwarze und auf dem obern Theil des Sternum hört man ein doppeltes Blasebalggeräusch. Dicht unter der Brustwarze schabendes Reiben und nach der Spitze bis zum 6. Interkostalraum systolisches Blasen. Der Puls ist scheinbar hart, vibrirend, jedoch leicht komprimirbar, regelmässig, 132 in der Minute, Athem 32, einige zerstreute katarrhalische Rhonchi, Zunge weiss, Anorexie, Harn normal. (Infus. Digital. mit Nitrum; Blasenpflaster auf der Herzgegend).

Die Kranke bleibt während eines Monats im Spital, fühlt sich zeitweise erleichert, das Reibungsgeräusch schwindet, stärkere dyspnoische Anfälle werden durch Opiumpräparate erleichtert; ihre Kräfte aber nehmen immer mehr ab; sie stirbt am 19. Juli 1856.

Leichenöffnung. 28 Stunden nach dem Tode.

Hirn und seine Häute hyperämisch, beiderseitige Pleuraadhärenzen, besonders frischer links zwischen Pleura und Pericardium; in der rechten Pleura 120 Gramme einer trüben Flüssigkeit mit Pseudomembranen an der entsprechenden Lungenoberfläche, auch besteht eine frische adhäsive Pleuritis diaphragmatica, auch der untere Theil des Herzbeutels adhärirt am Zwerchfell; das Herz hat 18 Ctm. Höhe, 14 Breite und 30 Umfang an der Basis, $7^1/_2$ Dicke. Das Pericardium ist an seiner Oberfläche von gefässreichen Zellgewebsschichten mit Fett gemischt bedeckt. Das Pericardium ist übrigens zum grossen Theil mit dem Herzen intim verwachsen. Im rechten Herzohr finden sich fibrinöse Coagula. Der rechte Ventrikel hat 6 Millimeter Dicke, ist aber von einer 13 Millimeter dicken Exsudatschwarte von blassröthlichem Ansehen mit vielen Gefässen und fibroplastischen Elementen bedeckt. Ein gallertartiger Pfropf setzt sich in die Lungenarterie fort. Die Orificien des rechten Herzens sind normal; das der Tricuspidalklappe hat 10 Centimeter, das der Lungenarterie

71 Mm. Umfang. Die Höhle des linken Ventrikels ist etwas erweitert. Die Wand hat 18 Millm. Dicke, die sie bedeckende Exsudat-Schwarte 6—7; das Mitralorificium ist verengert und bildet einen nach unten verengerten Trichter. Die beiden Klappen sind verwachsen, einer der grossen Muskeln ist fibrös umgewandelt; das ihn bedeckende Endocardium ist verdickt; der freie Rand der Klappen hat bis auf 5 Mm. Dicke. Die Sehnenfasern des äusseren Spannmuskels sind verschwunden, so dass dieser sich direct an die Klappe anzusetzen scheint. Das Endocardium des linken Vorhofes hat $1^1/_2$ Mm. Dicke und zeigt mehrere blutig imbibirte Flecken, theils in seiner Dicke, theils unter ihm. An der fibrösen Zone der Basis der Mitralklappe ist die Verdickung des Endocardium am bedeutendsten. Eine Platte des Endocardium ist mattgelb, in einer andern zeigen sich deutlich feine Gefässverzweigungen. Das Microskop zeigt in dem verdickten Endocardium, ausser den fasrigen Elementen solche, welche den organischen Muskelfasern sehr ähnlich sehen, mit langen und engen Kernen. Die Aortenklappen sind insuffizient und sehr verdickt; das Orificium lässt kaum die Fingerspitzen durch, sein Umfang ist 63 Mm.; die mittlere Klappe hat 6 Mm. Tiefe, die zweite 11, die dritte 7, alle drei sind ektropionartig nach aussen umgestülpt, bedeutend am Rande verdickt und geröthet und zeigen hier sogar kleine Gefässverzweigungen, sowie kleine Blutextravasate; die Fasern des linken Ventrikels zeigen beginnende granulöse Fettdegeneration. Die Bronchialschleimhaut ist sehr hyperämisch und die kleinen Bronchien enthalten einen eiterähnlichen Schleim; die unteren Lungenlappen sind sehr blutreich, splenisirt, der rechte zeigt mehrfach kleine apoplectische Herde. Die Leber ist etwas vergrössert, blutreich; ebenso Milz und Nieren. Die übrigen Organe normal.

2. Pleuritis. Wir haben dieselbe in nicht weniger als 14 Fällen also in 10% als Complication beobachtet, etwas häufiger links als rechts, und hier gleichzeitig mehrfach mit Pericarditis. In 4 Fällen entwickelte sich die Pleuritis nach einander auf beiden Seiten, einmal sogar auch nach vorn auf einer Seite, nachdem sie vorher auf beiden Seiten links sich gezeigt hatte. Auch diese Entzündung ist insofern nicht selten latent, als einerseits dieselbe ohne jeden Schmerz und ohne viel Athembeschwerden schleichend entstehen kann; andererseits wirkliche und heftige Interkostalschmerzen, wie wir bald sehen werden, durchaus nicht nothwendig auf Pleuritis hindeuten. Der Erguss ist selten sehr bedeutend und verschwindet in der Regel schon während des Verlaufs der Rheumarthritis; sehr häufig beobachtet man verhältnissmässig Reibungsgeräusch. Nur durch genaue physikalische Untersuchung kann man den Grad ihrer Häufigkeit konstatiren. Nie habe ich diese eigentlich rheumatische Pleuritis chronisch werden sehen. Mannigfache Verwachsungen sind die meist unschädlichen Folgen derselben, entweder zwishen Pleura costalis und pulmonalis, oder zwischen den einzelnen Lungenlappen; oder

mit dem Pericardium. Verwächst dann auch dieses mit der Herzoberfläche, so entsteht bei jeder Herzcontraktion das bekannte eigenthümliche Einziehen eines oder zweier entsprechender Interkostalräume, welches man mit Unrecht als pathognomonisches Zeichen der Obliteration des Herzbeutels angesehen hat. In Bezug auf den Moment der Entwicklung der Pleuritis gilt das für Herzkomplicationen Gesagte.

3. Interkostalneuralgie. Diese haben wir 7 Mal, also in 5% unabhängig von Pericarditis und Pleuritis, besonders links, beobachtet. Es muss natürlich unentschieden bleiben, ob es sich hier um eine reine Neuralgie oder vielleicht um eine Entzündung des Neurilems handelt. Mehrfach haben wir diese Schmerzen mit vorübergehenden functionellen Herzstörungen beobachtet, was möglicherweise darin seinen Grund hat, dass die Kranken wegen der linksseitigen Brustschmerzen den Thorax beim Athmen unvollkommen ausdehnen.

4. Bronchitis. Kam nicht weniger als 13 Mal, also auch fast in 10% in unsern Beobachtungen vor, hiervon freilich zwei Mal chronisch, aber in den andern Fällen akut, etwas häufiger in der Form der Tracheobronchitis, also in den grösseren Bronchien, als in den kleineren als Broncheolitis. Husten und geringe Athembeschwerden waren ihr gewöhnlicher symptomatischer Ausdruck. Die Autoren erwähnen derselben wenig, weil sie, sowie die andern bald zu erwähnenden Complicationen, nicht in die theoretische Anschauung passen, nach welcher besonders sogenannte seröse Häute bei der Rheumarthritis afficirt werden sollen.

5. Pleuropneumonie habe ich nur zwei Mal in den analysirten 140 Krankengeschichten des Zürcher Spitals gesehen, besitze aber mehrere andere Fälle dieser Complication in meinen anderweitigen Beobachtungen.

6. Glottisoedem habe ich ein Mal als tödtliche Complication bei gleichzeitiger Pericarditis gesehen.

Dies sind die complicirenden Erkrankungen von Seiten der Athmungsorgane.

7. Angina tonsillaris und pharyngea habe ich 7 Mal, also in nicht ganz unbeträchtlicher Zahl beobachtet. Schlingbeschwerden, Röthung und Schwellung der Mandeln, der Gaumenbögen, des Pharynx waren die charakteristischen Erscheinungen. In mehreren Fällen jedoch war die Schwellung und Röthung unbedeutend und ein Mal fehlte sie, trotz der Schling- und Halsbeschwerden ganz, so dass möglicherweise auch die Musculatur der Schlingorgane hauptsächlich von rheumatischer Reizung afficirt sein kann.

8. Blasenaffection. Vier Mal habe ich Harnretention und zwar hiervon zwei Mal mit Schmerzen und Brennen in der Blase, nebst leicht eitrigem Urin, beobachtet. In einer Pariser Thèse von Faton finde ich mehrere ähnliche Beobachtungen, ein Punkt, auf den sonst wenig geachtet worden ist.

9. Miliaria rubra habe ich 15 Mal und zwar nur 2 Mal in der ersten Woche, 10 Mal in der zweiten und 3 Mal im Anfange der dritten Woche sich entwickeln sehen; im Allgemeinen mehr bei schweren Fällen, so dass bei der Constanz des Schwitzens dieses nicht von der über den ganzen Stamm verbreiteten Frieseleruption Rechenschaft giebt.

10. und 11. Urticaria habe ich 2 Mal und Purpura 1 Mal beobachtet.

12. Decubitus kam 4 Mal vom 22. bis 36. Tage in ebenfalls sehr schweren Fällen vor, war also nicht bloss Folge langer Rückenlage.

13. Icterus hat sich 1 Mal entwickelt.

14. Abscesse habe ich 3 Mal gegen Ende der Krankheit gesehen, 1 Mal in der Leistengegend und 1 Mal am Perinaeum. Einmal bildeten sich in Folge von Periostitis femoralis, tiefe Abscesse oberhalb beider Kniegelenke mit langer Eiterung.

15. Chlorose, Anämie, Cardialgie bestanden mehrfach, aber gewöhnlich schon vor der Rheumarthritis, indessen 6 Mal schienen sie Folge intenser protrahirter Rheumarthritis zu sein.

16. Meningitis exsudativa habe ich nur ein Mal mit eitrigem Ergusse selbst gesehen. In der Wissenschaft existiren aber mehrfache derartige Fälle sowohl für die Meningen des Gehirns als auch für die des Rückenmarks.

Alle die erwähnten Complicationen kommen übrigens in der mannigfachsten Combination vor und gehören vornehmlich, Chloroanämie abgerechnet, den ersten Wochen der Krankheit an.

17. Schwere Complicationen von Seiten des Nervensystems habe ich 4 Mal mit tödtlichem Verlaufe beobachtet; sie sind von so grosser Wichtigkeit und so in jeder Beziehung merkwürdig, dass wir ihnen eine ausführlichere Besprechung widmen müssen.

Ueber die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Zufälle von Seiten des Gehirns oder des übrigen Nervensystems mit meist tödtlichem Ausgange, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen im Nervensystem und namentlich in seinen Centralorganen.

Ich will zuerst im Nachfolgenden meine eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand mittheilen, dann im Auszuge einige derjenigen Fälle hieran anschliessen, welche unläugbar auf den gleichen Gegenstand Bezug haben, um alsdann näher auf die Phänomenologie und das Wesen dieses so räthselhaften Zustandes einzugehen.

Beobachtungen.

Sechste Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus, plötzlicher Tod ohne weitere Complicationen, nach vorherigen cerebralen Erscheinungen von zweitägiger Dauer. — Bei der Leichenöffnung deutliche Zeichen der Entzündung mit lebhafter Röthe und eitriger Synovialflüssigkeit in mehreren Gelenken, ohne Veränderungen im Hirn und seinen Häuten.

Im Frühjahr 1851 machte ich mit meinem Freunde Dr. Corvisart im Charité-Spital in Paris die Leichenöffnung eines an acutem Gelenkrheumatismus verstorbenen Kranken und erfuhr über den Zustand im Leben Folgendes:

Der 41jährige Mann, früher immer gesund, kommt nach fünftägigem Leiden an acutem Gelenkrheumatismus in das Spital. Die Krankheit hatte mit Frost angefangen, auf welchen intenses Fieber folgte und bald darauf Schmerzen in den verschiedenen Gelenken. Bei seinem Eintritt ins Spital fand man das Fieber von mittlerer Intensität, den Puls von 104—108 in der Minute, die Schmerzen ebenfalls nur mässig intens, aber über die meisten Gelenke der oberen und der unteren Extremitäten verbreitet, mit Anschwellung derer der Kniee und Füsse, welche heiss anzufühlen sind und namentlich in den Knieen deutliche Vermehrung der Synovialflüssigkeit mit Fluctuationen wahrnehmen lassen. Die Untersuchung des Herzens zeigte durchaus keine abnormen Erscheinungen, nur unter der linken Brustwarze ein deutliches systolisches Blasen. Am Tage nach seiner Aufnahme traten Hirnerscheinungen auf: Kopfschmerz, Delirien, Aufgeregtheit, bedeutende Röthung der Wangen, auf welche bald Coma, Collapsus, tiefe Veränderung der Gesichtszüge mit kleinem, fadenförmigem Pulse folgen, und so tritt der Tod am 8. Tage der Krankheit nach etwas mehr als $1^1/_2$tägiger Dauer der Gehirnzufälle ein.

Die Behandlung hatte im Anfange im Gebrauche des schwefelsauren Chinin bestanden, von welchem der Kranke 24 Gran genommen

hatte. Später waren die Gehirnerscheinungen durch kalte Ueberschläge über den Kopf und Sinapismen bekämpft worden.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

Einen leichten Grad von Hyperämie in den Meningen und in der Gehirnsubstanz abgerechnet, finden wir nirgends Spuren in diesen von einer krankhaften Veränderung; ebenso ist das Herz mit seinen Häuten vollkommen gesund.

In den beiden Schultern, den Knie- und Fussgelenken finden wir unläugbar Zeichen von Entzündung; die Synovialmembran ist in allen, besonders aber in den Knieen lebhaft injicirt, von intenser Scharlachröthe, stellenweise ins Violette spielend. Einige kleine Ecchymosen abgerechnet, besteht die Röthe in theils papillärer, theils mehr diffuser Ueberfüllung der Capillaren und kleiner Gefässe, welche in ihrem Kaliber ungleich und stellenweise sehr erweitert sind. Nirgends ist dieser Zustand so ausgesprochen, als um die Patella beider Kniee. Die Synovialmembran ist in den erkrankten Gelenken von mattem Aussehen, ihre Oberfläche hat ihre normale Glätte verloren, sie ist verdickt; das sie äusserlich umgebende Zellgewebe ist serös infiltrirt. In einem der Kniee finden sich auf der inneren Fläche der Synovialmembran deutliche Pseudomembranen. Sowohl in den Schultern als auch besonders in den Knieen ist eine vermehrte, trübe, gelbgrünliche Synovialflüssigkeit enthalten, welche schon mit dem blossen Auge einen eitrigen Anblick hat und bei der microscopischen Untersuchung sehr zahlreiche Eiterzellen zeigt. Das Blut im Herzen ist weichgeronnen, dunkel, am Pericardium sieht man mehrere kleine Ecchymosen.

Siebente Beobachtung. Acuter Rheumatismus in vielen Gelenken mit geringgradiger Pleuritis und Pericarditis und Miliaria rubra. Am 9. Tage Gehirnerscheinungen, welche in 12 Stunden tödtlich enden. — Bei der Leichenöffnung Integrität des Hirns und seiner Häute, Zeichen leichter Pleuritis und Pericarditis, eitrige Entzündung beider Kniee und des linken Schultergelenkes, geringgradige oder deutliche Entzündung in den übrigen afficirten Gelenken.

J. N. von Ulm, 22 Jahre alt, Steinmetz, erkrankte in seinem 15. Lebensjahre zum ersten Male an acutem Gelenkrheumatismus, von dem er nach 8wöchentlicher Dauer ohne Nachkrankheiten und ohne irgend welche Folgen wieder hergestellt wurde. Sonst erfreute er sich stets einer guten Gesundheit, weiss auch von keiner erblichen Anlage in seiner Familie; die Lebensverhältnisse, Wohnung und Kost waren befriedigend. Vor einem halben Jahre litt er einige Wochen an Verdauungsstörungen, welche sich anfangs durch Erbrechen der genossenen Speisen, nachher durch mehrmaliges Blutbrechen äusserten; die Heilung war eine vollständige. Nachdem Patient in den letzten Tagen fast beständig bei

feuchter Witterung gearbeitet hatte, befiel ihn den 11. December gegen Abend ein Schüttelfrost, dem etwa nach einer Stunde Hitze, Schweiss und starkes Fieber folgte. Stechen und Oppression in der Herzgegend, die sich bei tiefer Inspiration steigerten; hierauf folgten bald Schmerzen in fast sämmtlichen grösseren Gelenken; zuerst im linken Fussgelenk, dann in den Gelenken des rechten Arms und von da successive in den übrigen.

Den 12. December Eintritt ins Spital.

Status praesens vom 12. December. Der Kranke ist ein wohlgenährter, kräftiger Mann mit weisser Haut. Alle Gelenke, mit Ausnahme derjenigen des linken Arms und der beiden Hüftgelenke, sind der Sitz heftiger Schmerzen, welche dem Kranken jede Bewegung unmöglich machen. Beide Kniegelenke, das rechte Fussgelenk und das rechte Handgelenk sind zudem geschwollen, die Haut über denselben ist gespannt, heiss, aber kaum geröthet; unter dem Ligamentum patellare des rechten Kniees ist Fluctuation zu fühlen, die Patella flottirt. In den übrigen Gelenken scheint die Anschwellung weniger von Erguss in den Synovialsack als von Entzündung und Infiltration der Weichtheile herzurühren. Der Puls ist beschleunigt, 108—112; voll. Die Herzmattigkeit ist kaum vergrössert, die Herztöne sind deutlich hörbar, nicht blasend. Die Respiration ist leicht beschleunigt, 28 Athemzüge in der Minute; es besteht Oppression, doch keine eigentliche Dyspnöe: nur wenig Husten mit etwas schleimigem Auswurf, dabei gänzliche Appetitlosigkeit, starker Durst, dick belegte Zunge, retardirter Stuhl. Der Gesichtsausdruck der Kranken ist leidend, unstät, er klagt über Kopfschmerz, Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit. Die Hauttemperatur ist nicht sehr erhöht, die Haut triefend von Schweiss. Der Harn ist hochgestellt, trübe, mit bedeutendem Sediment von harnsauren Salzen. —

Therapie: Einfetten und Einwickeln der schmerzhaften Gelenke; innerlich Succus citri ℥vj per Tag; von Zeit zu Zeit esslöffelweise in einem halben Glase Zuckerwasser zu nehmen. Abends $^1/_4$ Gr. Morphium aceticum.

Den 13. December. Der Kranke hat wenig geschlafen, doch fühlt er sich im Allgemeinen etwas erleichtert, die psychische Aufregung ist geringer. Puls 100. Respiration 20. Die Gelenkaffection hat sich noch nicht gemindert. Heftiger Schweiss.

Den 14. December. Wenig Veränderung.

Den 16. December. Die Schmerzen haben ein wenig nachgelassen, sind gegenwärtig noch am heftigsten im linken Fussgelenk und im rechten Knie- und Achselgelenk. Doch besteht schon nicht mehr vollständige Unbeweglichkeit. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert; der Schlaf ist gering, auch durch Narcotica nicht zu erzielen; Kopfschmerz und Aufregung bedeutend, dabei öfters Schwindel, Flimmern vor den Augen mit plötzlichem Schwarzsehen, kurz die Zeichen bedeutender Hirncon-

gestion. Die Oppression hat zugenommen, so auch die Dyspnöe, 32 Athemzüge in der Minute; leichte Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend. Die Herzmattigkeit ist vermehrt, dehnt sich vom zweiten Intercostalraum bis zur 6. Rippe und ist von der Mitte des Brustbeins bis ein Querfingerbreit ausserhalb der Brustwarze. Die Herztöne sind dumpf, etwas undeutlich, jedoch nicht blasend, an der Umbiegungsstelle der grossen Gefässe ist bisweilen ein leichtes Reiben hörbar. Ein stärkeres Reiben, das jedoch nicht mit dem Puls, sondern mit der Respiration synchronisch ist, fühlt man beim blossen Auflegen der Hand an der Grenze zwischen Pericardium, Pleura sinistra und Diaphragma; der Druck hier ist etwas schmerzhaft. Puls 108—112, mässig voll.

Immer noch vollständige Anorexie, heftiger Durst. Copiöser Schweiss und Ausbrechen einer Miliaria rubra über den ganzen Körper.

Den 17. December. Das Reibegeräusch zwischen den Pleurablättern, das Patient gestern auch selbst fühlte, hat ganz nachgelassen; die Herzmattigkeit hat ein wenig abgenommen, sonst aber derselbe Zustand im Allgemeinbefinden. Die Schmerzen sind im rechten Knie- und im linken Fussgelenk noch heftig, in den übrigen Gelenken dagegen nur noch unbedeutend.

Den 19. December. Gestern ist neuerdings pleuritisches Reibegeräusch eingetreten und die Dyspnöe hat sich gesteigert, 42 Athemzüge in der Minute. Der Erguss im Pericardium hat etwas abgenommen; die Dämpfung geht noch von der 3. bis zur 6. Rippe; die Herztöne sind noch dumpf und undeutlich, aber nicht unrein. Puls 112 — 116. Die Schmerzhaftigkeit hat sich nicht gemildert in den Gelenken, im Gegentheil, sie hat in einigen Gelenken zugenommen. Schwindel, Trübsehen, Abgeschlagenheit, aber keine Störung des Sensorium.

Therapie: Vesicans auf die Herzgegend.

Den 20. December. Nachdem der Kranke den Tag über sich eher etwas wohler befunden und selbst ziemliche Abnahme der Gelenkschmerzen bemerkt hatte, wird er gegen Abend wieder unruhiger. Dyspnöe und Pulsfrequenz steigen; Puls 120—130, klein. Die Haut ist in Schweiss gebadet. Zeitweise treten leichte Ohnmachten ein, das Sensorium wird afficirt, der Kranke giebt unrichtige Antworten und verfällt endlich in heftige, doch nicht furibunde Delirien. Dieser Zustand dauert die ganze Nacht hindurch; auf einen Aderlass von 6 Unzen, der Morgens um 4 Uhr vollzogen wird, wird der Kranke etwas ruhiger, schläft selbst etwas und stirbt am Morgen um 6 Uhr plötzlich, ohne dass noch andere Erscheinungen dazwischen getreten wären, 12 Stunden nach den letzten intenseren Cerebralerscheinungen.

Leichenöffnung 26 Stunden nach dem Tode.

Die Körperoberfläche ist noch mit Frieselbläschen bedeckt, deren rother Hof aber verschwunden ist. Meningen und Gehirn sind ziemlich blutreich, leichtes Oedem unter der Arachnoidea; sonst nichts Abnormes

im Gehirn und seinen Hüllen. Bei der Eröffnung des Thorax zeigen sich frische Pseudomembranen und Adhärenzen zwischen dem inneren Rande des unteren linken Lungenlappens und der Oberfläche des Pericardium, dessen Parietalblatt geröthet und bis auf 2 — 3 Mm. verdickt ist. Das Pericardium enthält etwa 3 Unzen einer etwas trüben, serösen Flüssigkeit; bedeutende Hyperämie der inneren Fläche des Pericardium parietale, am ausgeprägtesten an dessen Umstülpungsstelle um die grossen Gefässe und am Ursprung der Aorta.

Nirgends Pseudomembranen. Das Herz ist von normalem Umfange; im rechten Vorhof ein geringes Faserstoffgerinnsel; sonst in den Herzhöhlen fast kein Blut. Endocardium und Klappen normal. Die Lungen sind normal, die unteren Lappen hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens in der Pars cardiaca hyperämisch mit sternförmigen Injectionen; gegen die Pars pylorica zu graugelb, leicht verdickt, aber von guter Consistenz. Die Schleimhaut im unteren Theil des Dünndarms stark hyperämisch; die solitären Follikel etwas geschwellt; auf den Peyer'schen Plaques zahlreiche grössere Vertiefungen, durch Bersten von Follikeln entstanden. Die übrigen Eingeweide normal. In Leber, Milz und Nieren nichts Abnormes. — Die äusseren Bedeckungen der Gelenke zeigen nichts Abnormes. Im linken Kniegelenk etwas trübe Synovia; die Synovialhaut ist besonders an den Condylen des Femur, aber auch am Caput tibiae injicirt, stellenweise mit dichten Gefässarborisationen; ebenso auch an dem Fortsatz der Synovialhaut unter der Patella und dem Musculus cruralis. Nirgends scheint die Synovialhaut verdickt oder trüb. Im rechten Kniegelenk sieht man schon äusserlich im Zellgewebe, welches das Ligamentum patellae und die Kapsel bedeckt, eine deutliche Hyperämie, besonders in der Mitte und nach Aussen zu. Im Innern des Gelenkes finden sich etwa 2 Unzen einer trüben, gelben Synovia, mit zahlreichen, dicken, gallertartigen Gerinnseln. Die Synovialmembran besonders an den Condylen des Femur sehr hyperämisch, doch kaum verdickt und nicht getrübt; die Injection derselben bildet an der Grenze des Knorpelüberzuges einen dichten, feinstrahligen Gefässkranz von dunkler Röthung; ein ähnlicher Injectionsring findet sich auch rings um den Gelenkknorpel der Tibia. Der Knorpel selbst dabei vollkommen glatt, weiss und glänzend. Auch hier ist der Fortsatz des Synovialsackes unter dem Musculus cruralis stark injicirt, das subsynoviale Zellgewebe sehr hyperämisch; bei schwacher Vergrösserung sieht man eine Menge erweiterter strotzend gefüllter und schlangenförmig gewundener Capillaren. Eine ähnliche Hyperämie, nur in etwas geringerem Grade findet sich in fast allen früher ergriffenen Gelenken, doch ohne weitere Veränderung der Synovia, als ganz unbedeutende Trübung. Am ausgesprochendsten ist diese Hyperämie noch in dem linken Achselgelenk, wo das Caput humeri ebenfalls mit einem Gefässkranze umgeben ist. Die Synovia ist auch hier etwas vermehrt, trübe, aber ohne Gerinnsel.

Das Microscop weist in der Synovia beider Kniegelenke Eiterzellen in bedeutender Menge nach; in geringerer Menge sind sie in der Synovia des Achselgelenkes enthalten. Die Untersuchung der Gelenkknorpel ergiebt keine Veränderung weder in der Hyalinsubstanz noch in den Knorpelräumen und Knorpelzellen. Die spongiöse Substanz ist auf dem Durchschnitt blutreich, aber ohne weitere Alteration.

Achte Beobachtung. Heftiger acuter Gelenkrheumatismus. Chininbehandlung mit Besserung. Starke Miliaria rubra. Delirien in den letzten Tagen, dann Coma, Collapsus und Tod nach etwa 3tägiger Dauer der Hirnerscheinungen. Fehlen maassgeblicher Veränderungen in den Meningen und dem Gehirn, Eiter, Gerinnsel und bedeutende Gefässinjectionen in mehreren Gelenken, Integrität aller inneren Organe, bedeutend gemehrte Harnstoffmenge im Blute.

Ein 42 Jahr alter Schmid, in dessen Familie keine rheumatischen Krankheiten geherrscht haben, hat seinen Vater an einem Magenleiden, seine Mutter an einer länger dauernden Brustaffection mit asthmatischen Anfällen verloren. Früher immer gesund, hat er nur im letzten Jahre die Krätze gehabt. Ohne irgend welche vorherige Erkältung wurde er am 12. Januar bei der Arbeit von einem leichten Frösteln befallen, auf welches bald ein intenser Schmerz im Knie folgte, welcher ihn nöthigte, seine Arbeit auszusetzen. Ein hinzugerufener Arzt verordnet ein Laxans und Einreibungen mit grauer Salbe. Die Schmerzen aber nahmen zu und befielen nach einander das linke Handgelenk, das des linken Ellbogens, der Achsel, des Ellbogens, der Hand und des Kniees der rechten Seite; dabei hatte er ein andauerndes, ziemlich heftiges Fieber. Die rechte Hand und das rechte Knie waren ziemlich beträchtlich geschwollen. Am 15. Januar trat er in das Spital.

Status praesens. Der Patient ist stark und kräftig gebaut, von gutem Aussehen, er ist mit Schweiss bedeckt. Die Haut ist heiss. Die Temperatur 39° R. Der Puls regelmässig, voll, 88. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im linken Knie, in der rechten Hand, in der Cervicalgegend, in der Lumbalgegend beider Seiten, in beiden Hüftgelenken, in beiden Fussgelenken, sowie in mehreren kleineren der Finger und Zehen. Nur die afficirten Knie- und Handgelenke sind etwas geschwollen, aber im Verhältniss zu dem, was man oft beim Rheumatismus beobachtet, in sehr mässigem Grade. Durch jede Bewegung werden die Schmerzen gesteigert, während sie in der Ruhe immer dumpf und erträglich sind. Der Kranke klagt über heftigen Durst bei sehr geringem Appetit, zeigt eine weisslich belegte Zunge und hat pappigschleimigen Geschmack im Munde. Er ist in leichtem Grade dyspnöisch; der Athem ist kurz, unterbrochen, doch wenig beschleunigt; 24 in der Minute. Er hustet von Zeit zu Zeit und wirft eine geringe Menge lufthaltigen Schleimes aus. Bei der Auscultation und Percussion hört man

weiter nichts, als einige catarrhalische Ronchi. Durchaus nichts Abnormes am Herzen. Der Harn ist leicht getrübt, hochgestellt, gelbröthlich, von 22 specifischem Gewichte, sauer, ohne Eiweiss.

Die Behandlung ist anfangs rein exspectativ. Phosphorsaure Limonade, Einreiben der schmerzhaften Gelenke mit Fett und Einwickeln mit Watte.

Am 16. Januar haben die Schmerzen in den afficirten Gelenken abgenommen, dagegen ist der linke Fuss frisch ergriffen und sehr schmerzhaft. In den nächsten Tagen steigt der Puls auf 100, die Schmerzen wechseln, sind aber zeitweise sehr heftig in vielen Gelenken, bald in einem, bald im andern, mehr reissend oder bohrend. Der Stuhl ist von Anfang an retardirt, alle zwei Tage aber von normaler Beschaffenheit. Die übrigen Erscheinungen dauern in gleichem Maasse fort, namentlich ist der Schweiss für ihn sehr lästig. Die catarrhalischen Ronchi verschwinden. Aber trotz des Fehlens aller objectiven Erscheinungen hat er ein Gefühl von Bangigkeit und Engbrüstigkeit. — Chinin wird zu 4 Mal täglich 4 Gran mit 8 Gran Zucker verordnet.

Am 19. Januar haben die Schmerzen etwas nachgelassen. Der Schweiss ist noch immer reichlich, der Puls ist auf 88 gefallen. Der Kranke klagt über Sausen in den Ohren.

Am 20. Januar nehmen Schwindel und Ohrensausen zu, so dass mit dem Chinin, von welchem er 44 Gran genommen hatte, ausgesetzt wird. Er klagt ausserdem über Schwerhörigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, mit einem Worte über Chininrausch. Durst und Hitze bestehen fort. Er hustet etwas mehr und wirft hellgelbe, schleimige Sputa aus, in denen einige Spuren von Blut enthalten sind. Jedoch ergiebt die Brustuntersuchung nur Zeichen eines leichten Catarrhes. Die Schmerzen haben abgenommen, bestehen aber noch in den Achseln, im Nacken und Rücken fort. Schweiss sehr stark. Am ganzen Stamme zeigt sich eine reichliche Miliaria rubra. Die Nächte waren zeither immer sehr unruhig. In den beiden folgenden Tagen verlieren sich alle Erscheinungen des Chininrausches rasch, die Schmerzen kehren mit grösserer Intensität wieder.

Am 22. Januar zeigt der Patient zum ersten Male blande vorübergehende Delirien, worauf er eine aufgeregte, unruhige Nacht hinbringt. Die Frieselbläschen nehmen zu, und einzelne zeigen eine eiterige Trübung.

Am 24. Januar ist der Kranke ruhig, sehr apathisch, nicht comatös, hat jedoch zeitweise Delirien, die Schmerzen sind in den Achsel-, Hand-, Knie- und Fussgelenken wieder stärker mit leichter Anschwellung, der Kopf ist eingenommen, die Nacht darauf ist unruhig und am 25. wechseln stille blande Delirien mit Sopor und Coma ab. Puls mässig voll, 100. Die Frieseleruption hat sich auch auf den Hals fortgesetzt und ist hier sehr zahlreich. Die Gelenkschmerzen dauern fort.

In der Nacht vom 25. zum 26. tritt anfallsweise Dyspnöe ein, ohne dass man jedoch am Herzen und in der übrigen Brust etwas Abnormes hörte, die Delirien sind heftig, der Kranke ist geschwätzig, aufgeregt, das Gesicht geröthet, der Puls ist beschleunigt, 132, scheinbar voll doch leicht zu comprimiren, regelmässig. Am Abend des letzten Tages, 8 Stunden vor dem Tode zeigt das Thermometer die auffallende Höhe von 41° C., während die Temperatur an den vorhergehenden Tagen zwischen 39 und 40° C. geschwankt hatte. Der Harn zeigt während der ganzen Krankheit keine auffallenden Veränderungen, bei einer täglichen Quantität von 1000—1500 CC. und einem specifischen Gewicht von 1020 bis 1027. — Es wird eine Venaesection von 10 Unzen verordnet, aber das Blut fliesst trotz einer grossen Venenöffnung nur mühsam, ist dick und schwarz und gerinnt rasch zu einem russigen Brei. Zwei Stunden nach dem Aderlass stirbt der Kranke, nachdem die Hirnerscheinungen von ihrem ersten Anfange an etwa $3^1/_2$ Tage gedauert und zwei Tage nach dem Aussetzen des Chinins begonnen hatten.

Leichenöffnung 30 Stunden nach dem Tode.

Die Meningen und das Gehirn sind blutreich, jedoch findet sich bei der sorgfältigsten Untersuchung beider nicht die geringste wahrnehmbare Veränderung, nicht einmal vermehrte Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln, kein Erguss in den Pleurahöhlen, die Lungen frei von Adhärenzen. Ihr Gewebe ist überall lufthaltig, reich an dunkelrothem Blute, besonders in den unteren Lappen. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchi zeigt nichts Abnormes. Aus den kleineren und kleinsten Bronchien der unteren Lappen und des mittleren rechten tritt beim Drücken ein eitriger Schleim heraus. Im Pericardium finden sich 3 Unzen einer hellen, serösen Flüssigkeit. Das Herz ist vollkommen normal, nur finden sich an seiner hinteren Fläche in der Nähe der Basis kleine hirsekorngrosse Ecchymosen von dunkler, violetter Färbung; es ist von normaler Grösse. In den Ventrikeln und grossen Gefässstämmen befinden sich geringe Mengen eines dunklen, halbgeronnenen Blutes ohne faserstoffhaltige Gerinnsel. Das Endocardium und die Innenhaut der grossen Gefässe sind dunkel, kirschbraun imbibirt, sonst vollkommen normal, namentlich auch in den sehr sorgfältig untersuchten Klappen. Die Leber ist umfangreich; sie ist 27 Centimeter breit, 24 hoch rechts, 17 links, 7 dick rechts, $3^1/_2$ links. Die Farbe ist braun, mit einem Stiche ins dunkel Violette. Die Structur ist normal. Die Galle ist braun und von syrupartiger Consistenz. In der Substanz der Leber, so ziemlich im Centrum des Organs, finden sich zwei erbsengrosse, gelblichgraue Kalkablagerungen, welche sich ziemlich leicht herausschälen lassen. Die Milz ist 14 Centimeter lang, 12 breit, 3 dick. In dem dunkel violetten, blutreichen, mässig festen Gewebe finden sich zerstreut rundliche, leicht herauszuschälende, steinharte Kalkconcretionen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse.

Die mässig umfangreichen Nieren sind ziemlich blutreich, mit stellenweise dunkelvioletter Imbibitionsröthe.

Die Gelenke zeigen Folgendes: Im rechten Kniegelenk befindet sich etwa 1 Unze bernsteingelber Synovia mit einzelnen flockigen, gallertartigen Gerinnseln. Die Fortsätze der Synovialhaut zeigen hie und da deutliche Injectionsröthe; im Allgemeinen besteht jedoch keine beträchtliche Hyperämie. Die Gelenkknorpel sind normal, fest, mit glänzender Oberfläche. Die microscopische Untersuchung zeigt in der Synovia nebst einzelnen Epithelzellen viele Eiterkörperchen und in den fibrösen Gerinnseln ebenfalls Eiterzellen eingeschlossen. Im rechten Fussgelenk findet sich eine röthlich graue, trübe, eitrige Synovia mit sehr zahlreichen Eiterzellen ohne Veränderung der Knorpel und mit nur mässiger Hyperämie der Synovialmembran. Im rechten Schultergelenk befinden sich ebenfalls zwei Unzen einer trüben, gelblichen, starkeitrigen Synovia. In den übrigen Gelenken, welche untersucht werden, treffen wir nichts Abnormes.

Die von meinem Assistenten, Herrn Neukom, angestellte Untersuchung ergiebt Folgendes:

a) Blut: rührt von einem Aderlasse her, welcher zwei Stunden vor dem Tode gemacht worden war. Die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin ergiebt ein negatives Resultat; dagegen lassen sich mit Salpetersäure beträchtliche Mengen salpetersauren Harnstoffes ausfällen. Die Menge des rein dargestellten, nachher wieder als salpetersaure Verbindung gefällten Harnstoffes mit der Quantität des angewandten Blutes verglichen, ergiebt einen ungefähren Procentgehalt von 0,1. Die Zahl ist wegen der bedeutenden Verluste offenbar viel zu klein.

b) Gehirn: enthält reichliche Mengen von Inosit, daneben Leucin und Creatinin; Harnstoff lässt sich nicht nachweisen.

c) Leber: viel Leucin und Tyrosin; die Gegenwart von Zucker und Harnstoff nicht zu constatiren.

Neunte Beobachtung. Acuter Rheumatismus vieler Gelenke. Besserung; unerwarteter Tod am 13. Tage. Bei der Leichenöffnung kein inneres Organ merklich erkrankt. Ecchymosen im Endocardium und in der Magenschleimhaut; Hyperämie und Gallert ähnliche Gerinnsel in mehreren Gelenken.

Ein 62jähriger Mann, Haushälter in der Spitalapotheke, mässig lebend, von ziemlich kräftigem Körperbau, hatte ausser häufigem Gliederzittern nichts Krankhaftes und war immer gesund gewesen. Seit 18 Tagen war er wegen eines acuten Gelenkrheumatismus ausserhalb des Spitals gepflegt worden. Bei seinem Eintritt am 13. März 1860 klagt er noch über reissende Schmerzen in fast allen Gelenken, welche jedoch nur einen geringen Grad von Schwellung zeigen. Durch jede Bewegung der Gliedmassen werden die Schmerzen bedeutend gesteigert. Um viele

Gelenke hatte sich der Patient Terpentinpflaster gelegt, was die genaue Untersuchung derselben erschwerte. Die Temperatur der Haut ist erhöht, der Puls beschleunigt, mässig voll, 120 in der Minute. Nichts Abnormes in den Athmungsorganen. Dämpfung und Töne des Herzens vollkommen normal. Kein Appetit, leichte Stuhlverstopfung. Urin etwas dunkler gefärbt, als im normalen Zustande, reichlich und stark sauer. (Vini Sem. Colchici ʒvj; Tinct. Opii crocat. ʒβ; 3stündlich 12 Tropfen; nach Hinwegnahme der Terpentinpflaster Einreibungen mit Linimentum volatile).

Den 15. März schwitzt der Kranke reichlich, das Fieber hat etwas abgenommen, Puls 96 in der Minute; der Harn zeigt reichliche Sedimente von Uraten. Schlaf unruhig, immer noch Appetitmangel, leichte Abnahme der Schmerzen. Wegen fortdauernder Verstopfung bekommt er einen Esslöffel Ricinusöl. Nach diesem erfolgt reichliche Stuhlentleerung; die Schmerzen nehmen in den nächsten Tagen ab, der Appetit kehrt wieder; der Puls wird langsamer.

Am 18. Abends um 5 Uhr wird der Kranke plötzlich bleich, collabirt, verliert das Bewusstsein, zeigt ein mühsames tracheales Athmen, Herzschlag und Puls werden äusserst schwach, die Extremitäten kühl und trotz angewandter energischer Reizmittel, stirbt er nach 26 Stunden.

Leichenöffnung 16 Stunden nach dem Tode.

Mässige Hyperämie der Meningen. Arterien der Basis gesund, Hirnsubstanz normal, in jedem Seitenventrikel nahezu ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz mit seinen Häuten vollkommen normal. In den Ventrikeln findet sich ein dunkelbraunes, flüssiges Blut mit sehr spärlichen, gallertartigen Gerinnseln. Auf dem Endocardium des linken Ventrikels befindet sich unterhalb der Aortenklappen eine 5—7‴ breite und 3‴ hohe Ecchymose. In den Lungenarterien sind keine Gerinnsel. Milz und Leber sind gesund. Im Fundus ventriculi sieht man zahlreiche kleine Ecchymosen. Die isolirten Drüsen des untersten Theils des Dünndarms sind leicht geschwellt bis zu Linsengrösse und darüber. Die Nieren sind gesund. In den Schulter-, Fuss- und Kniegelenken ist die Synovialmembran mässig injicirt, besonders in letzterem und in diesem findet sich eine trübe Synovia mit ziemlich zahlreichen, gallertartigen Gerinnseln, welche unter dem Microscope nur die Charaktere des Faserstoffs zeigt. Nirgends haben wir Eiterzellen finden können.

Zehnte Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus; Icterus; Tod am 11. Tage unter convulsivischen Anfällen, nach geringen cerebralen Erscheinungen. — Bei der Leichenöffnung nichts wesentlich Abnormes im Gehirn und seinen Häuten, innere Organe gesund, eitrige Synovia in den Gelenken nebst Erosionen der Knorpel.

Diese Beobachtung ist mir aus dem Breslauer Spital von meinem

früheren Assistenzarzt Dr. Cohn mitgetheilt und datirt von einer Zeit (1858), bevor ich die Klinik übernommen hatte.

C. K., Arbeiter, 34 Jahr alt, war stets früher gesund.

Am 16. November bemerkte er eine rechtsseitige Drüsenanschwellung der Unterkiefergegend, verliert den Appetit und bekommt am 19. einen Frostanfall, auf welchen Reissen in den Schultern und später in den Armen folgt, besonders in den Gelenken localisirt; am 20. wiederholt sich der Frost, es erfolgt Hitze und Fieber, er klagt über heftige Kopfschmerzen, und bei den fortdauernden Gelenkschmerzen arbeitsunfähig, kommt er ins Allerheiligen-Spital.

Am 22. bietet er folgenden Zustand dar: die Conjunctiva der Augen leicht gelblich gefärbt, der übrige Körper nicht icterisch; der hochrothe, sedimentirende Urin ist frei von Gallenfarbstoff; er klagt über Schmerzen in allen Gelenken. Sehr wenig Schlaf, Appetitlosigkeit, kein Leibschmerz, profuse Schweisse, 120 Pulse, keine Dyspnöe, keine Respirationsfrequenz, keine Miliaria. Am Herzen keine abnorme Dämpfung, Herztöne dumpf, erster Ton unbestimmt, zweiter Ton sehr klappend, kein pericardiales Schaben; kein Herzklopfen. Kein Milztumor. Pupillen gleich weit und normal. (Liquor ammonii acetici.)

Am 24. November. Puls 92. Heute ist der Urin deutlich gallenfarbstoffhaltig. Kein Husten, systolisches Geräusch und starker zweiter Ton. Icterus jedoch nicht mehr vorhanden. Keine Dyspnöe. — Reissen in den Schultern stärker. Reichliche Schweisse (Infusum Digitalis, Oleum Ricini).

Am 25. November. Puls 84. Kein Fieber, Zunge trocken, viel Durst. Sensorium frei. Augen weniger gelb. Erste Ton nur unrein, der zweite verstärkt; 4 Mal Stuhl auf Ol. Ricini.

Am 26. November. Keine Besserung in den Schulterschmerzen. Appetit fehlt. Schlaf gut. Schweiss sehr bedeutend. Herz wie oben. (Vinum seminum Colchici). Urin ohne Sedimente, saturirt braun, kein Icterus, kein Schüttelfrost.

Am 28. November. Kein Fieber, kein Schweiss. Systolisches Geräusch; am Herzen deutliche Verstärkung des zweiten Tons; kein Appetit, 2 Mal Stuhl auf Vinum Colchici und Natron sulphuricum.

Am 29. November. Seit gestern 8 Mal Stuhl auf Vinum Colchici mit dysenterischem Charakter. Reissen war geringer, kein Schlaf (Pulv. Doweri).

Am 30. November. Steigerung der Schulterschmerzen, kein Fieber, kein Durchfall. In der darauffolgenden Nacht grosse Apathie, er antwortet auf die Fragen wenig. Um 6 Uhr früh geht er zu Stuhle, hier war er noch vollkommen bei sich; er wird ins Bett gebracht, bekommt Convulsionen des Gesichts, der Augen, der Extremitäten, 10 Minuten darauf erfolgt der Tod. Urin frei von Eiweiss.

Leichenöffnung. Schädeldach normal, Verwachsungen mit der Dura mater und Arachnoidea. Im Sinus longitudinalis dünnes flüssiges Blut. Dura mater verdickt, unter ihr neben dem Sinus longitudinalis ein flaches Blutextravasat von der Grösse eines Achtgroschenstücks, daneben noch ein kleineres. An der Basis cranii 1 Unze seröser Flüssigkeit. Pia mater blutreich, Hirnsubstanz mässig blutreich; Ependyma mässig verdickt, der 3. Ventrikel weit; Commissurem des kleinen Gehirns, corpora quadrigemina, Alles intakt. Die Arterien der Basis nicht atheromatös; nicht verstopft. Im Cavum Pericardii eine kleine Menge gelben klaren Serums. Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus normal, die des Larynx und der Trachea ebenfalls. Schilddrüse klein, Aorta thoracica gesund, die linke Lunge oben blutreich, ohne Oedem, hinten unten ebenso. Auch die rechte in gleicher Weise blutreich. Der rechte Vorhof und Ventrikel enthielten eine kleine Menge locker geronnenen Blutes. Tricuspidalis gesund, in der Arteria pulmonalis keine Gerinnungen. Die Ränder der Bicuspidalis wenig verdickt, Muskulatur normal, Aortenklappen ebenfalls. Der Bulbus der Aorta stellenweise atheromatös entartet. Milz ziemlich gross, blutreich, von normaler Consistenz. Leber ziemlich gross, angeschwollen, sonst gesund. In der Gallenblase reichliche, ockergelbe Galle. Magenschleimhaut livid im Blindsacke, im submukösen Gewebe Blutextravasate. Pancreas gesund. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Schleimhaut des Dünndarms normal, die des Dickdarms ebenso. Drüsen nicht entwickelt. Die linke Niere, sowie die rechte vollkommen gesund. Harnblase enthält eine reichliche Menge klaren Urins. Prostata normal.

Am rechten Kniegelenk Auftreibung der Kapsel zu bemerken, dieselbe fluktuirt deutlich, es entleert sich dickliche Synovia, welche viele Fibrinflocken suspendirt enthält. Kapselmembran frei von Injection, Knorpel ganz gesund. Am linken Kniegelenk ist dagegen der Knorpel des Gelenks erodirt, zum Theil sammtartig gewulstet, der Inhalt gemehrt und eitrig. — Das rechte Kniegelenk zeigt denselben, noch konsistenteren Inhalt von mehr weisser Farbe, die Zerstörung des Knorpels ist hier noch umfangreicher. Aehnliches Verhalten bietet das linke Schultergelenk, in demselben noch ziemlich reichliche mehr dünnflüssige Synovia.

Elfte Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus in der Convalescenz einer Pneumonie, nach 8 Tagen plötzlicher Collapsus, welcher in kurzer Zeit den Tod herbeiführt. — Nichts Abnormes in den inneren Organen; eitrige Entzündung beider Schultergelenke.

Diese interessante Beobachtung wurde im Jahre 1850 von Andral [1]) der Pariser medicinischen Akademie bei Gelegenheit der Discussion über die Behandlung des Gelenkrheumatismus mitgetheilt.

---

1) Gazette medicale 1850 pag. 599.

Eine 67jährige bleiche und schwächliche Frau kommt in den ersten Julitagen an einer Pneumonie leidend, in die Krankenabtheilung Andral's. In Folge eines Aderlasses und des während 6 Tagen fortgesetzten Gebrauchs von 6 Gran Brechweinstein täglich in 6 Unzen Wasser, befindet sie sich bald in vollkommener Convalescenz, ohne jedoch an Kräften schnell zuzunehmen. Nach einer wahrscheinlichen Erkältung wird sie von heftigen Schmerzen in beiden Schultern ergriffen, mit Anschwellung und Röthung der den Gelenken entsprechenden oberflächlichen Theile; in schwächerem Grade wird auch eins der Ellbogengelenke schmerzhaft, das Fieber ist intens; sonst nirgends Erscheinungen einer inneren Organerkrankung. Es wird ein kleiner Aderlass gemacht, nach welchem die Kranke sich sehr erschöpft fühlt. Sie bekommt nun in den nächsten Tagen täglich 12 Gran schwefelsaures Chinin, dennoch aber nimmt die Schwäche immer mehr zu, der Puls wird immer häufiger und kleiner, sie hat bei der zunehmenden Schwäche ein Gefühl von Bangigkeit und Angst und stirbt etwa 8—9 Tage nach dem Beginne des Rheumatismus.

Bei der Leichenöffnung findet man sämmtliche sorgfältig untersuchten innren Organe, ebenso alle untersuchten Gefässe normal.

In beiden Schultergelenken findet sich ein homogener weisser phlegmonöser Eiter und die Synovialmembran ist sehr intens geröthet und zeigt ein dichtes Netz feiner Gefässe, welche am Rande der durchaus normalen Knorpel aufhören. Unter den zahlreichen Schleimbeuteln, welche die Schultergelenke umgeben, fanden sich auf jeder Seite 2—3, welche mit Eiter angefüllt waren und mit der Gelenkhöhle kommunicirten. Alle übrigen das Gelenk umgebenden Theile waren normal. Das rechte Ellbogengelenk enthielt eine gewisse Menge milchigtrüber Flüssigkeit; die übrigen Gelenke waren gesund.

Zwölfte Beobachtung. Acuter Muskel- und Gelenkrheumatismus; am 17. Tage Gehirnerscheinungen, welche in 18 Tagen den Tod herbeiführen, ohne erklärende Veränderung durch die Leichenöffnung; trübe eitrige Synovia in mehreren der schmerzhaften Gelenke.

Ich entnehme diese und die folgende Beobachtung einer Arbeit meines Freundes Dr. Cossy [1]). Ich werde aber nur mit einiger Genauigkeit das auf die Hirnerscheinungen Bezügliche, dagegen das Andere mehr in kurzem Auszuge mittheilen.

Ein 18jähriger Bedienter von kräftiger Constitution, wird am 7. November 1844 in die Krankenabtheilung von Dr. Louis im Hôspital Beaujon aufgenommen. Am 1. November begann die Krankheit mit allgemeiner Unbebaglichkeit. Erst am 4. Tage localisirten sich heftige Schmerzen in beiden Fussgelenken; am 8. Novbr. wird auch das rechte Knie schmerz-

1) Archives generales de Medecine. Mars. 1854.

haft. Dieses, sowie die beiden Fussgelenke sind etwas geschwollen; Schmerzen zeigen sich in den Muskeln der Brust und der Beine. Man verordnet einen Aderlass von 8 Unzen und eine Mixtur mit einem Gran Opium-Extract. Puls 80.

Am 9. wird auch das linke Knie befallen, das rechte ist mehr geschwollen, Haut heiss, Durst heftig. Aderlass von 14 Unzen. Das Blut beider Aderlasse zeigt eine dicke Faserstoffhaut auf dem festen grossen Blutkuchen; die beiden Ellbogengelenke werden schmerzhaft.

Am 11. bedeutende Besserung in den Schmerzen der Kniee und Füsse; das rechte Ellbogengelenk noch sehr schmerzhaft. Puls 80; regelmässig; nichts Abnormes am Herzen. Mixtur mit einem Gran Morphium.

Am 12. bedeutende Besserung. Die früher heisse Haut zeigt fast normale Temperatur.

Am 13. Schmerzen und Anschwellung im rechten Handgelenk, letztere setzten sich auf die Muskeln des Vorderarms fort. Zu diesem kommt am 14. heftiger Schmerz im linken Handgelenk, in mehreren Fingern der rechten Seite nebst Röthe und Anschwellung der rechten Schulter; Schmerzen endlich im Nacken und den vorderen Halsmuskeln. Puls 54. Man verordnete Kali nitrici ℥jβ in einer Tisane von Rad. Graminis.

In den beiden nächsten Tagen geringe Veränderung, nur leichte Abnahme der Schmerzen in den Halsmuskeln. Die Dosis des Nitrums ist am 15 von 3, am 16. von $3^1/_2$ Drachmen.

Den 17. befindet sich der Kranke viel besser. Der Ausdruck des Gesichts ist natürlich; nur noch leichte Schmerzen im rechten Knie; Schmerzen und Anschwellung im rechten Ellbogen- und Handgelenk. Man verordnet von Neuem für den Tag $3^1/_2$ Drachmen Nitrum und erlaubt 2 Mal am Tage Suppe zu essen. Um 6 Uhr befindet sich der Kranke wohl. Puls 64, regelmässig.

Zwischen 10 und 11 Uhr Abends erweckt ein plözliches Geräusch die Nachbarn; der Kranke ist aus dem Bette gefallen, er stösst unartikulirte Schreie aus und hat auf dem Boden einen flüssigen gelblichen Stuhl abgehen lassen. Bis dahin hat er gar keine Diarrhöe gehabt. Bei der Untersuchung $^1/_2$ Stunde später findet sich folgender Zustand: Rückenlage, äusserste Blässe mit bläulichen Lippen. Die Augenlider sind drei Viertel geschlossen. Zieht man sie auseinander, so erkennt man einen vagen Blick; die Pupillen sind von normaler Weite, aber träge gegen Lichtreiz. Weder Relaxation der Glieder, noch konvulsivische Bewegungen, noch Contraktur; man erhält von dem Patienten keine Antwort; aber man kann doch durch lautes Rufen seinen Blick für einen Augenblick fixiren. In kurzen Intervallen seufzt der Kranke oder heult in unartikulirten Lauten, schreit auch von Zeit zu Zeit und bringt dann automatisch die Hände nach dem Kopfe. Das Athmen ist beschleunigt, ungleich und in Intervallen aufhörend. Nichts Abnormes in der Brust und

am Herzen. Die ganze Körperoberfläche ist blass und feucht. Puls 136, voll und regelmässig. Die Handgelenke, besonders das linke sind noch bedeutend geschwollen. Bei der Bewegung derselben gibt der Kranke aber keine Schmerzenszeichen. (Aderlass von 6 Unzen, Sinapismen auf die unteren Gliedmassen.) Das Blut des Aderlasses liefert einen kleinen Blutkuchen von guter Consistenz mit einer Faserstoffhaut bedeckt. Nach $^1/_4$ Stunden nehmen Angst und Seufzen ab; sonst keine Veränderung.

Am 18. Morgens noch immer der gleiche Zustand. Die Blässe hat ihren höchsten Grad erreicht. Das Seufzen dauert fort und von Zeit zu Zeit bringt der Kranke unter heftigem Schreien beide Hände nach dem Kopfe; man erhält von ihm keine Antwort und kein Zeichen der Intelligenz. 40 Athemzüge in der Minute. Puls ziemlich voll, regelmässig, 136. Haut heiss mit reichlichen Schweissen. Keine weitere Diarrhöe noch Erbrechen. Er kann gut schlucken. Um Mittag ist die Blase ausgedehnt, er kann den Harn nicht lassen und man entleert ein Litre eines orangefarbenen klaren Urins. Der Zustand bleibt derselbe. Der Kranke stirbt um 2 Uhr in der Nacht, 27 Stunden nach dem Beginne der Zufälle, ohne dass das Bewusstsein auch nur für einen Augenblick wiedergekehrt war. Schreien und Schweiss hatten fortgedauert, wenige Stunden vor dem Tode waren noch beide Handgelenke geschwollen, aber weniger als am Tage vorher. Die Kniee und Füsse boten nur leichte Anschwellungen dar. Bewegungen brachten keine Schmerzen hervor.

Die Leichenöffnung 31 Stunden nach dem Tode.

Auf den äusseren Kopfbedeckungen keine Spur von Contusionen, ebenso in den Schädelknochen und den Hirnhäuten. Die Hirn-Sinus der Basis enthalten viel schwarzes flüssiges Blut. Der Sinus longitudinalis superior enthält einen röthlichen Blutpfropf. Die Meningen sind wenig injicirt und zwischen ihnen findet sich eine geringe Menge von Feuchtigkeit. Das Gehirn sowie seine Höhlen befinden sich im vollkommen normalen Zustande. Im Cerebellum findet sich ein leichter Congestivzustand. An seinem hinteren Ausschnitt eine von schwarzem flüssigem Blute erfüllte Vene von ecchymotischer Röthung umgeben. Die darunter liegende Substanz des Cerebellum ist ebenfalls ganz normal, sowie auch das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung und mit seinen Hüllen. Die Kreislaufs- und Athmungsorgane sind gesund. In den Herzhöhlen findet sich schwarzes, theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Sämmtliche Unterleibsorgane sind ebenfalls gesund.

Von den afficirten Gelenken ist das der linken Schulter gesund, ebenso der rechte Ellbogen. Im linken Ellbogengelenke aber findet sich eine gelbgrüne trübe Flüssigkeit mit eiweissartigen Flocken. Die Synovialmembran ist stark injicirt, besonders in der Gegend des Olecranon; im rechten Handgelenk findet sich eine geringe Menge trüber Synovia; das linke Handgelenk erscheint gesund, das rechte Kniegelenk enthält 2 Esslöffel einer Fadenziehenden durchsichtigen, gelblichen Synovia

und einigen unregelmässigen eiweissähnlichen Flocken. Die Synovialmembran ist überall ein wenig injicirt, besonders in dem Blindsack oberhalb der Patella und in den Falten seitlich von der Sehne desselben. Im linken Knie findet sich ein Esslöffel durchsichtiger Synovia mit einem einzigen gallertartigen Flocken. Die Synovialmembran ist normal. Die beiden Fussgelenke erscheinen auf den ersten Anblick gesund, jedoch enthält das eine einen gallertartigen Flocken. Nirgends findet man die geringste Spur einer Verletzung in Folge des Falls aus dem Bette.

Dreizehnte Beobachtung. Allgemeiner akuter Gelenkrheumatismus; plötzlicher unerwarteter Tod am 8. Tage der Krankheit. Röthe und Verdickung der Synovialmembran mehrerer Gelenke mit gelbgrünlicher Synovia.

Eine 65 Jahre alte Köchin von kräftiger Constitution wird am 12. April 1844 in die Abtheilung von Dr. Louis im Hôspital Beaujon aufgenommen. Gewöhnlich gesund, fühlt sie sich seit 14 Tagen matt und hat wenig Appetit in Folge eines Aergers. 6 Tage vor dem Eintritt bekommt sie nach einem Schüttelfrost heftige Schmerzen in den Knieen; in den nächsten Tagen werden nach einander alle grösseren Gelenke ergriffen, schmerzhaft und geschwollen. Diesen Zustand findet man bei der ersten Untersuchung am 13. April; besonders ist der Handrücken auf beiden Seiten geröthet und geschwollen. Herz normal; Puls voll, regelmässig 94; Haut heiss; Durst lebhaft; Appetitlosigkeit. (Queckenabkochung 3 Quart, in jedem $2^1/_2$ Drachmen Kali nitricum, Gummimixtur mit $^1/_2$ Gran Opium-Extract, strenge Diät).

Am 14. ist das Gesicht etwas weniger geröthet, mit leicht gelblichem Teint. Die Gelenke sind immer sehr schmerzhaft, aber die Patientin klagt weder über Angst noch Herzklopfen. Um Mittag bemerkt die barmherzige Schwester der Krankenabtheilung, dass der gelbliche Teint stärker hervortritt. Die Kranke fühlt sich erschöpft und unter rascher Abnahme der Kräfte stirbt sie um $2^1/_2$ Uhr Nachmittags ohne Agone.

Leichenöffnung 42 Stunden nach dem Tode.

Die sehr sorgfältig untersuchten Centralorgane des Nervensystems, Gehirn und Rückenmark nebst ihren Hüllen zeigen nicht das geringste Abnorme, nicht einmal Hyperämie. In der linken Lungenspitze findet sich eine geheilte tuberkulöse Caverne, sowie auch mehrere Bronchialdrüsen verkalkte Tuberkel enthalten. Nichts Abnormes im Herzen. Viel weiches, schwarzgeronnenes Blut findet sich in den Herzhöhlen und zeigt einige weiche, lockere, mit Serum infiltrirte Faserstoffgerinnsel. Eine grosse Zahl von Gefässen wurden untersucht und waren alle gesund. Der Magen zeigt in der Pförtnergegend einige rothe Streifen und im grossen Blindsack eine dunkelrothe unregelmässige Färbung mit Erweichung. Nichts Abnormes in den übrigen Unterleibsorganen. Das rechte Schultergelenk ist normal; im linken 1 Esslöffel trüber, grünlicher, flockiger Synovia. Die Synovialmembran ist nicht injicirt, aber leicht verdickt;

Ellbogengelenke gesund. Im linken Handgelenk gelbgrünliche Synovia von trübem Anblick; die Synovialmembran bietet eine feinkörnige Oberfläche und an mehreren Punkten eine unregelmässige Röthe; das das Gelenk umgebende Zellgewebe ist von hellem Serum infiltrirt; die Synovia der Sehnenscheide der Extensoren ist trüb. Hüftgelenke gesund; im rechten Kniegelenk eine ziemlich grosse Menge gelbgrünlicher, trüber, leichtflockiger Synovia; die Synovialmembran stellenweise feinkörnig und unregelmässig injicirt mit leichter Verdickung; im linken Knie ganz ähnliche Veränderung; Fussgelenke gesund.

Vierzehnte Beobachtung. Akuter Gelenkrheumatismus; heftiges Delirium; Zeichen der Bildung von Herzgerinseln (?). Tod. Eitrige Entzündung der Synovialmembran; polypiforme Gerinnsel im Herzen. Nichts Abnormes im Gehirn.

Wir entnehmen diese Beobachtung der Arbeit Gubler's [1]).

„Ueber Rheumatismus cerebralis."

Ein 31jähriger Mann wird am 18. Mai in die Krankensäle Gubler's im Hôspital St. Antoine aufgenommen.

Am 15. Mai hat sich der Kranke erkältet und wurde bald darauf von einem Schüttelfrost ergriffen; am andern Tage hatte er Fieber mit Schmerz in mehreren Gelenken und Anschwellung der Kniee; bald darauf wird auch das rechte Handgelenk befallen. Bei seiner Aufnahme zeigt der Kranke einen harten und vollen Puls 100—104. Schmerz in den Knieen und besonders Anschwellung in dem rechten; auch das rechte Handgelenk ist schmerzhaft und geschwollen. (Aderlass von 16 Unzen; Citronenlimonade).

Am andern Tage haben die Schmerzen etwas abgenommen, neuer Aderlass von 12 Unzen, sowie Entleerung von andern 12 Unzen durch Schröpfköpfe von der Gegend des rechten Kniees und rechten Handgelenks. Beide Aderlässe zeigen eine starke Crusta phlogistica.

Am 21. ist der Zustand noch immer der gleiche. (Neuer Aderlass von 12 Unzen). Am Abend weniger Schmerzen in den Knieen und Handgelenken, immer sehr kopiöser Schweiss.

Am 22. Fortdauer der Besserung; am 23. wieder heftige Schmerzen, Puls 104, (Schwefelsaures Chinin 16 Gran in 4 Dosen). Gegen Abend Aufregung, Delirium; man ist genöthigt, ihm die Zwangsjacke anzulegen.

Am 24. sind die Schmerzen überall geringer; das systolische Blasebalggeräusch besteht fort, der zweite Ton ist etwas undeutlicher. Puls 108—112, weich. Bei der Abendvisite erscheint der Kranke ziemlich ruhig; aber eine halbe Stunde später bekommt er Dyspnöe, Sehnenhüpfen und stirbt.

Leichenöffnung. Die Gehirnhäute, besonders die Arächnoidea

---

1) Archives génerales de Médecine. Mars 1857. pag. 264.

sind verdickt, eine offenbar schon ältere Alteration; im Uebrigen nirgends im Gehirn und Rückenmarke die geringste Veränderung.

In den Kniegelenken findet sich viel Synovia. Im rechten ist sie trüb und enthält einen eiweissartigen Flocken; die Synovialmembran ist stark injicirt, ebenso links. Im linken Handgelenke findet sich eine geringe Menge eitriger Flüssigkeit, im rechten Handgelenke eine Pseudomembran. Um beide Handgelenke herum nehmen die Schleimbeutel der Sehnen an der eitrigen Entzündung Theil. In den Herzhöhlen finden sich umfangreiche zum Theil fibrinöse Gerinnsel. Im Ventrikel soll das Endocardium an der Oberfläche einiger Muskelbündel deutliche Gefässinjectionen gezeigt haben.

Fünfzehnte Beobachtung. Akuter Gelenkrheumatismus mit sehr intenser an der Hautoberfläche brandiger Entzündung, Eiterbildung in mehreren Gelenken, intensen Gehirnerscheinungen ohne wahrnehmbare anatomische Veränderungen in den Nervencentren bei der Leichenöffnung.

Diese Beobachtung ist von Herrn Blache, Arzt am Kinderspital in Paris, in der Union médicale (Fevrier 1854) bekannt gemacht worden.

Ein $12^1/_2$ jähriger Knabe, wenig entwickelt, mager, gewöhnlich gesund, hatte sich am 28. Juni sehr stark erkältet und wurde in der darauf folgenden Nacht von sehr heftigen Schmerzen in beiden Knieen befallen, zugleich entwickelte sich intenses Fieber und in der Nacht vom 29. auf den 30. wurden auch beide Fussgelenke stark befallen.

Am 3. Juli wird er in das Kinderspital aufgenommen. Beide Knie- und Fussgelenke, sowie das des einen Ringfingers mit dem entsprechenden Metacarpal-Knochen sind geschwollen und sehr schmerzhaft. Die Haut ist sehr heiss, 39, 6° C. Der Puls 116; 49 Inspirationen in der Minute; Zunge weisslich belegt; heftiger Durst; normaler Zustand des Herzens und der Lunge (stündlich $^1/_5$ Gran Calomel).

Den 4. Juli Morgens ist die Physiognomie tief verändert, die ganze Nacht hindurch bestand grosse Aufgeregtheit und ein wenig Delirium. Die Röthe und Schwellung der afficirten Gelenke hat noch zugenommen und am rechten Fuss- und Fingergelenk ist diese Röthe violett. (15 Gran schwefelsaures Chinin im Laufe des Tages zu gebrauchen; ölige Einreibungen und Watte um die afficirten Gelenke).

In der Nacht auf den 5. Juli sind Delirien und Aufregung sehr heftig und bestehen noch am Morgen bei der Visite; das Gesicht ist sehr verändert, die Augen liegen tief in die Höhlen eingesenkt; die Gesichtsfarbe ist mattgelb, die Zunge trocken, das Zahnfleisch russig. Temperatur 39, 2° C. Puls 112. Athmen sehr beschleunigt. Die violette Färbung am Fuss- und Fingergelenk ist eine schwarze, brandähnliche geworden. Am Abend besteht etwas weniger Delirium, der Kranke lässt Alles unter sich gehen. Um die schwärzlich gefärbten Hautstellen sieht man dunkelbraune Streifen den Venen entsprechend.

Am 6. Juli ist die Temperatur auf 40, 2° C. gestiegen. Die ganze Nacht haben Delirien und äusserste Aufregung bestanden, Puls sehr bebeschleunigt, klein, Athem 60. Die Geschwulst an den schwärzlichen Stellen hat bedeutend abgenommen. Der Tod erfolgt 1 Uhr Nachmittags.

Leichöffnung 36 Stunden nach dem Tode.

Die Meningen und das Gehirn bieten durchaus nichts Abnormes; die feste Hirnsubstanz zeigt mässig viel Blutpunkte auf den Schnittflächen. Die Milz ist abnorm, umfangreich und erweicht; die Leber ebenfalls gross; sonst normal. Das Herz mit seinen Hüllen vollkommen gesund und enthält kein Blut. Die Lungen, sowie die Bronchialschleimhaut sind blutreich, übrigens normal. Unter der schwarzen Haut des Ringfingers ist das Zellgewebe grau und zeigt kleine schwärzliche Gefässe und hie und da kleine Eiterherde. Auch die grösseren, nach der Hand hin gehenden Venen sind mit schwarzem geronnenem Blute gefüllt. Das kranke Fingergelenk enthält einen gelblichen Eiter, auch die Knorpel sind gelblich gefärbt und haben ihren Glanz und Glätte verloren. Die schwärzliche Haut des Fussgelenkes verhält sich wie die des Fingers. Die Scheide der Peronei, oberhalb des Gelenkes, enthält phlegmoniösen Eiter; dieser findet sich auch etwas flüssiger und gelber im Fussgelenk, und die Knorpel sind gelb, matt, sammetartig. Die Synovialmembran ist hier sehr injicirt und verdickt, besonders am vorderen Theil des Gelenkes. Um das linke Fussgelenk herum sind die Weichtheile geröthet, geschwollen, die Innenfläche der Sehnenscheide, sowie die Synovialmembran sind fein injicirt von rosiger Färbung. Auch an einem Knie fand sich eine schwärzliche Färbung der Haut, welche von guter Consistenz geblieben war, und waren ebenfalls die umgebenden Venen mit schwarzem Blut gefüllt. Das Zellgewebe von grauer Färbung. Im Gelenk sind ungefähr 2 Esslöffel eitriger Synovia. Die Knorpel sind von einem eitrigen Brei bedeckt, ihre Oberfläche ist matt und glanzlos; die Synovialmembran ist verdickt, besonders in der Ausbuchtung oberhalb der Patella; sie ist überall geröthet und fein injicirt; im Innern beider Kniee sind übrigens die Veränderungen identisch. Die grossen Gefässe und Muskeln der Gliedmassen zeigen nirgends eine Spur von Erkrankung.

Wir beschliessen hiermit den Cyclus unserer Beobachtungen, welchen wir sehr leicht hätten vervielfältigen können, wenn wir es nicht vorgezogen hätten, nur solche zu wählen, welche hinreichende Details darbieten, von einer vollständigen Leichenöffnung begleitet sind, und weder in den Nervencentren noch in den Kreislaufs- und Athmungsorganen irgend welche erhebliche Veränderungen darbieten; denn sonst würde es sich offenbar nicht mehr um homogene Krankheitsfälle handeln. Die übrigens so genauen Vigla'schen Krankengeschichten haben wir ebenfalls wegen Mangel an Obductionen, trotz ihres tödtlichen Verlaufs, übergehen müssen.

Zweite Abtheilung.

Analyse der obigen Beobachtungen und allgemeine Bemerkungen.

Man kommt in nicht geringe Verlegenheit, wenn man jenen schlimmen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, welche in unseren Beobachtungen den Tod herbeigeführt haben, einen Namen geben will. Wir müssen hier gleich bemerken, dass glücklicherweise diese Zufälle nicht immer tödtlich sind. Gubler hat alle diese Erscheinungen unter dem Namen des cerebralen Rheumatismus beschrieben, ein Ausdruck, welcher seitdem viel gebraucht worden ist. Indessen begreift Gubler unter demselben sehr verschiedene Zustände: ausser den von uns beschriebenen, noch Kopferscheinungen, welche dem Rheumatismus vorhergehen, sowie die im Verlaufe desselben auftretende Meningitis, drei Erscheinungsgruppen, welche unter einander sehr verschieden sind und auch eine weit auseinander gehende pathologische Bedeutung haben. Mit diesem Namen ist auch nur wieder ein ontologisches Wesen, entweder ohne Bedeutung oder mit falscher Bedeutung gewonnen, da wir durch nichts berechtigt sind, anzunehmen, dass hier das seinem Wesen nach unbekannte rheumatische Prinzip sich auf das Gehirn werfe und überhaupt nichts eine cerebrale Localisation anzunehmen berechtigt. Ich hatte einen Augenblick gedacht, diesen Zustand als Encephalopathie im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus zu bezeichnen. Aber in mehreren der obigen Beobachtungen fehlten alle Hirnsymptome entweder ganz oder waren nur sehr unbedeutend und ist überhaupt das Nervensystem in viel weiterer Ausdehnung ergriffen als in seinen Centren. Der Ausdruck „toxämische Erscheinungen im Nervensystem“ hätte Manches für sich, und wir werden später sehen, wie sich das Beobachtete den sonst bekannten Aeusserungen der Toxämie anschliesst; aber es ist immer etwas sehr Missliches in einem Namen eine Hypothese auszudrücken. Ich habe mich daher zu dem obigen etwas umfangreichen Titel entschliessen müssen und es vorgezogen, keinen Namen, als einen unpassenden zu nehmen. Diese kurzen Vorbemerkungen deuten schon auf den mehr

rein objectiven Standpunkt hin, welchen wir bei der folgenden Analyse einzunehmen absichtigen.

I. Aeussere Momente, welche die Krankheitserscheinungen begleitet haben.

Ich habe vor Allem sehen wollen, ob und welchen Einfluss jene äusseren Momente haben üben können. Wir wollen sie nach einander betrachten.

1. Geschlecht. Von unseren 10 Beobachtungen kommen 8 auf das männliche und 2 auf das weibliche Geschlecht. Das Gleiche findet auch in jenen Beobachtungen statt, welche sich an die unsrigen anschliessen, aber nicht nach allen Richtungen hin vollständig sind. Dies auffallende Vorwiegen bei Männern hat um so mehr Bedeutung, als nach unsrer zahlreichen Statistik sonst acuter Gelenkrheumatismus bei beiden Geschlechtern gleich häufig vorkommt. Entschieden ist dies für Zürich richtig.

2. Alter. Von unsern 10 Kranken finden wir die verschiedensten Alterszahlen: 12, 18, 22, 31, 34, 41, 42, 62, 65, 67 Jahre, so dass also 7 auf die Zeit vom 10. bis zum 42. Jahre kommen, was mit den allgemeinen Altersverhältnissen beim Rheumatismus übereinstimmt. Somit scheint keine Prädisposition irgend eines Alters stattzufinden.

3. Jahreszeit. Von unsern 10 Kranken kommen 1 auf Januar, 1 auf März, 2 auf April, 1 auf Mai, 1 auf Juni, 1 auf Juli, 2 auf November und 1 auf December, somit zeigt sich bisher kein merklicher Einfluss der Jahreszeit.

4. Krankheitscharakter. Die Beobachtungen sind zu vereinzelt, um hier an einen bestimmten Krankheitsgenius zu denken, wiewohl gar nicht zu läugnen ist, dass zu verschiedenen Zeiten die Intensität und Hartnäckigkeit dieser Krankheit eine sehr verschiedene sein kann. So beobachtet man in der gleichen Localität ganze Reihen leichter acuter Gelenkrheumatismen zu einer Zeit, und zu einer andern solche, welche allen Mitteln hartnäckig längere Zeit widerstehen, was selbst bei der gewissenhaftesten Beobachtung sehr leicht zu therapeutischen Trugschlüssen führt. So finden sich in der Arbeit Vigla's „über Hirnzufälle im Verlauf des Rheumatismus" 3 Beobachtungen tödtlicher cerebraler Zufälle, welche in kurzen Intervallen im Herbste 1852 im gleichen Spital vorkamen.

Soviel aber steht fest, dass es sich in sämmtlichen mir bekannten Fällen um intensen acuten Gelenkrheumatismus, über viele Gelenke verbreitet, gehandelt hat, und kenne ich keinen einzigen Fall jener schlimmen Zufälle bei rheumatischer Monarthritis, wobei freilich zu bemerken ist, dass diese sich gewöhnlich erst in einer späteren Periode entwickelt, als die, in welcher jene Zufälle eintreten.

Ebenso wenig schienen uns die in unsern Fällen vorgekommenen

Complicationen von Belang; sie waren alle mehr oder weniger leichten Grades: Pericarditis, Pleuritis, Bronchitis, einfacher Icterus je ein Mal; Miliaria rubra zwei Mal.

In Bezug auf den rothen Friesel habe ich jedoch einigen Verdacht, da im Allgemeinen in meinen Beobachtungen unter 17 Fällen mit Miliaria rubra 6 dieselbe sehr intens zeigten und zwei hiervon tödtlich verliefen, und habe ich bereits in Breslau einen Fall beobachtet, in welchem bei intenser Miliaria rubra nicht bloss Endopericarditis bestand, sondern auch das ganze Krankheitsbild ein malignes war und ausgebreiteter, brandiger Decubitus und zwar bereits nach kurzer Dauer auftrat. Der Kranke ist übrigens genesen.

5. Einfluss der Dauer der Krankheit. Der Tod fällt in den 10 von uns beobachteten Fällen 3 Mal auf den 8. Tag der Erkrankung; 2 Mal auf den 9.; 1 Mal auf den 10., 1 Mal auf den 12., 1 Mal auf den 13., 1 Mal auf den 14., 1 Mal auf den 18. Tag; und bringen wir in Anschlag, dass die schlimmen Zufälle von wenigen Stunden bis zu einem oder wenigen Tagen gedauert haben, so finden wir, dass das Ende der ersten und die zweite Woche die Periode ausmachen, in welcher gewöhnlich diese schwere lethale Complication auftritt, eine Zeit, in welcher auch Herz- und andere Complicationen die überwiegend grösste Häufigkeit zeigen.

6. Einfluss der Behandlung. Nicht bloss die Laien, sondern selbst die Aerzte sind oft ebenso geneigt, dem angewandten Arzneimittel die Heilung ganz mit Unrecht, sowie unter Umständen nicht mehr berechtigt, den tödtlichen Ausgang zuzuschreiben. Besonders hat man für die vorliegenden Fälle gewiss mit Unrecht dem Chinin eine zu grosse Schuld beigemessen. Sehr zu berücksichtigen ist, dass in den von uns analysirten Fällen der Tod unter ähnlichen Erscheinungen bei sehr verschiedener Behandlung eingetreten ist. Wenn die Chininbehandlung die häufigere war, so kommt dies nur daher, weil sie überhaupt eine der am öftesten angewandten, ich hätte fast gesagt, Modesache ist. Wir wollen nun vor allen Dingen einen Blick auf die mit Chinin behandelten, tödtlich verlaufenen Fälle werfen. Nur in zwei Fällen war Chinin allein gereicht worden. Der erste betrifft unsere erste Beobachtung; jedoch waren hier im Ganzen nur 24 Gran Chinin in den letzten Tagen gegeben worden und man weiss, dass gerade Briquet sowie die meisten französischen Aerzte bei dieser Krankheit das Chinin zu 1—2 Skrupel täglich geben und im Mittleren 2—3 Drachmen für die ganze Kur gebrauchen. Ich selbst habe oft bei Intermittens, um die Fälle zu cupiren, 1 Skrupel und mehr für den Tag verordnet und in vielen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus 2—3 Drachmen und mehr in der Zeit von 8—10 Tagen nehmen lassen, ohne je gefährliche Zufälle zu beobachten, besonders wenn die Dosen gehörig fractionirt sind.

In einem zweiten Falle (meiner dritten Beobachtung) hatte der

Patient während zwei Tagen 4 Mal täglich 4 Gran Chinin genommen, alsdann waren die bekannten Zeichen des Chininrausches: Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit u. s. w. eingetreten, waren aber bald nach dem Aufhören des Arzneimittels geschwunden und erst zwei Tage später hatten die zum Tode führenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems begonnen.

In einem dritten Fall (6. Beobachtung) war eine kleine Venaesection gemacht worden und 12 Gran Chinin wurden pro Tag während kurzer Zeit genommen; und diese Kranke Andrals starb in zunehmendem Collapsus, ohne irgend welche Magenreizung und Intoxicationssymptome gezeigt zu haben.

In einem vierten Falle (9. Beobachtung) waren ebenfalls nur wenige Tage 4 Mal täglich 4 Gran Chinin gereicht worden, nachdem vorher durch 3 allgemeine und 1 örtliche Blutentziehung 52 Unzen Blut entzogen worden waren. Auch in diesem Falle bestanden nicht die geringsten Zeichen einer Chininvergiftung, auf welche wir übrigens später noch ein Mal bei Gelegenheit der Analyse der Gehirnerscheinungen vergleichsweise zurückkommen werden. Dass aber das Uebermaass der Blutentziehung den Kranken nicht getödtet habe, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen; denn Bouillaud hat bewiesen, wieviel der menschliche Organismus in Bezug auf enorme Blutentziehungen auszuhalten im Stande ist, ohne dass wenigstens unmittelbar der Tod erfolgt.

In einem fünften Falle (10. Beobachtung) waren erst kleine Dosen Calomel gereicht worden und dann in den letzten zwei Tagen je 15 Gran Chinin in getheilten Dosen, nachdem übrigens bereits Hirnerscheinungen eingetreten waren, welche von der Chininintoxication durchaus verschieden waren.

In zweien der analysirten Fälle, denen von Cossy war Kali nitricum verordnet worden. In dem ersten waren am ersten Tage der Anwendung ʒjβ, am zweiten ʒjjj, am dritten ʒjjjβ, am vierten ʒβ und zwar sehr bedeutend verdünnt verbraucht worden, und zwar im Ganzen in 4 Tagen ʒjβ, eine Dose, welche im Entferntesten nicht toxisch genannt werden kann. In dem andern Falle war am vorletzten Tage Kali nitrici ʒj in 3 Quart Dect. Graminis verdünnt, und am Tage des Todes der dritte Theil hiervon in 1 Quart Tisane verordnet, ausserdem war ein kleiner Aderlass gemacht worden. Bedenkt mrn nun, dass man in neuerer Zeit oft 1—2 ʒ Nitrum im Tage therapeutisch angewendet hat, eine freilich hohe Dose, dass der Salpeter überhaupt nur in concentrirter Lösung in den therapeutischen Dosen toxisch wirken kann, dass alle, später zu erwähnenden Symptome der Salpetervergiftung gefehlt haben, dass bei der einen Kranken die Zufälle intens cerebral, bei der anderen nur die eines Collapsus, also unter einander sehr verschieden waren, so fällt jeder Verdacht auf Nitrumvergiftung natürlich fort. In meiner vierten und in der fünften Beobachtung waren mehr indifferente Mittel und

kleine Dosen von Vinum Colchici, und einmal mit geringen Mengen von Opiumtinctur angewendet worden.

In einem letzten Falle endlich (meiner 2. Beobachtung) war Succus citri allein gebraucht worden; und hier könnte gewiss im Allerentferntesten nicht eine Vergiftung vermuthet werden. Die sehr leichte und unbedeutende Pleuropericarditis kann ebenso wenig als Todesursache angesehen werden, als die intercurrent angewandten kleinen Morphiumdosen und das auf die Hergegend gelegte Vesicans, oder die bei bereits vorgeschrittenen cerebralen Erscheinungen gemachte Venaesection.

Somit kommen wir zu dem gewiss berechtigten Schluss, dass diese Zufälle mit tödtlichem Ausgange unter sehr verschiedener Behandlung und bei durchaus nicht extratherapeutischen Dosen, ohne die den angewandten Arzneien entsprechenden toxischen Symptome, also ganz unabhängig von der Therapie aufgetreten sind. Es geht aber auch aus diesen Betrachtungen hervor, dass keine jener verschiedenen Methoden im Stande war, die schlimmen Nervenerscheinungen und den tödtlichen Ausganz zu verhüten.

II. Allgemeine Beschreibung der beobachteten Symptome von Seiten des Nervensystems.

Vor allen Dingen müssen wir bemerken, dass das Eintreten jener Symptome keineswegs in irgend welcher Art mit dem Zurücktreten noch mit einer bedeutenden Abnahme der Schmerzen und Schwellung zusammenfällt; im Gegentheil haben die Schmerzen meist so lange bestanden, als eine deutliche Perception derselben möglich war und nahm erst ganz in den letzten Stunden des Lebens in einzelnen Gelenken die Schwellung ab. Die Leichenöffnung hat ja übrigens auch nachgewiesen, dass in vielen der untersuchten Gelenke nicht unbeträchtliche Mengen eitriger Synovia vorhanden waren. Es ist also an eine eigentliche rheumatische Metastase weder im älteren noch im neueren Sinne zu denken. Wollte man hier auf den Kopfschmerz, als den Gelenkschmerzen entsprechend ein grösseres Gewicht legen, so wäre dies nicht bloss eine willkürliche Deutung, sondern ergiebt sich auch, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle der Kopfschmerz gefehlt hat, und dass überhaupt in drei unserer Beobachtungen, in der 4., 6. und 10. nur die Erscheinungen eines raschen Collapsus ohne eigentliche Kopf- und Hirnsymptome stattgefunden haben, Erscheinungen, welche bei der Leichenöffnung durchaus keine Erklärung fanden.

Gehen wir nun auf die Symptome näher ein, so kommen

1) die Kopferscheinungen. Wie bereits erwähnt, hat eigentlicher Kopfschmerz nur 2 Mal stattgefunden und auch hier noch könnte einiger Zweifel bleiben. In dem einen Falle Cossy's nämlich war der Kranke vollkommen bewusstlos und man konnte nur heftigen Kopfschmerz

vermuthen, weil er die Hände oft automatisch nach dem Kopfe brachte und viel schrie. Im zweiten Falle (meiner 2. Beobachtung) hatte Kopfschmerz nicht während der eigentlichen schlimmen Zufälle, sondern ein Paar Tage vorher stattgefunden. Eingenommenheit des Kopfes und Schwindel kamen ebenfalls vor. Relativ am häufigsten wurden Störungen der psychischen Thätigkeit constatirt, 6 Mal auf 10, wozu man einen 7. Fall ebenfalls noch rechnen könnte, in welchem der Kranke auf die an ihn gestellten Fragen nicht antwortete. Im Allgemeinen waren die Delirien mehr bland, still, nur zeitenweise laut, intens; bei einem einzigen Kranken furibund, so dass ihm die Zwangsjacke angelegt werden musste. Mehrfach wurden vollkommene Intermissionen der Delirien beobachtet, namentlich am Tage, und wurden sie später continuirlich, was bei den rasch verlaufenden Fällen gleich vom Anfang an der Fall war. Nur in einem Falle waren die Delirien von häufigem unartikulirten Schreien mit äusserster Unruhe begleitet. Bald dauerten sie bis kurze Zeit vor dem Ende fort, bald machten sie bei herannahendem Tode einem comatösen Zustande mit raschem Collapsus Platz. Als Vorboten der Delirien, sowie in den Intervallen derselben wurden mehrfach grosse Unruhe, Aufgeregtheit und Geschwätzigkeit beobachtet.

Coma bestand im Allgemeinen nicht häufig und nicht von langer Dauer, nur 2 Mal deutlich ausgesprochen; anfangs mit Delirien abwechselnd, später allein.

Somit haben wir also als Eigenthümlichkeiten der Kopferscheinungen: verhältnissmässig selten Schmerz, ferner Delirien mit eher ruhigem Charakter und freien Intervallen, sowie häufig fehlendes und überhaupt nicht lange dauerndes Coma; Erscheinungen, wie man sie in dieser Art weder beim Typhus noch bei der Meningitis noch bei irgend einer acuten Hirnalteration antrifft, wobei der relativ rasche Verlauf, welcher zwischen wenigen Stunden und einem oder wenigen Tagen schwankt, noch in Anschlag zu bringen ist.

2. Sinnesstörungen kommen eigentlich wenig vor, nur 1 Mal bestanden Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Trübsehen u. s. w. ein Paar Tage vor dem Eintritt der Nervensymptome. Gegen das Ende hin sind zuweilen die Pupillen träg, wenig empfindlich auf Lichtreiz, aber ohne merkliche Verengerung oder Erweiterung; nur in einem Falle waren die Augen unvollkommen geschlossen, was sonst in den letzten Stadien wirklich cerebraler Erkrankungen sehr häufig vorkommt. Bei einem Kranken kamen gegen das Ende hin convulsivische Anfälle zur Beobachtung; indessen wurden diese in den Vigla'schen Fällen mehrfach beobachtet, wiewohl diese freilich weniger beweisend sind, da bei ihnen die Leichenöffnung fehlt, trotz des tödtlichen Ausganges.

3. Die Störungen des Allgemeinbefindens. An die Excitationserscheinungen des Nervensystems reihen sich neben Unruhe und Aufgeregtheit die Gefühle von Bangigkeit und Angst, sowie häufiges

Stöhnen und Seufzen an, welche in drei Fällen beobachtet worden sind. Depressive Erscheinungen des Allgemeinbefindens sind überwiegend; Abgeschlagenheit, tiefe Apathie, immer zunehmende Schwäche, zeitweise Ohnmachten gehen gewöhnlich dem tödtlichen Collapsus vorher und prädominiren besonders diese Phänomene in den weniger cerebralen Formen, in welchen eigentlich die tiefe Adynamie vor dem Collapsus Haupterscheinung ist; letzterer führte in unser vierten Beobachtung schon nach 25 Minuten zum Tode.

4. Erscheinungen der Körperoberfläche. Das Gesicht war bei bestehenden cerebralen Erscheinungen in zwei Fällen anfangs geröthet, in dreien zeigten schon früh die Züge und der Gesichtsausdruck eine tiefe und rasche Veränderung, sonst herrschte im Allgemeinen mehr eine bleiche Gesichtsfarbe vor, welche 1 Mal leicht ins Gelbliche spielte und 2 Mal wirklich icterisch war; und da in diesen zwei Fällen dic Leber sonst gesund schien, erinnern dieselben, wie dies für die andern meisten Erscheinungen auch der Fall ist, vielmehr an toxämische Nervenstörungen als an eigentliche Hirnleider. Dass gegen Ende der Blick matt war und bei alterirten Gesichtszügen die Augen tiefer in der Orbita lagen, hat nichts Auffallendes.

Die Gegend der erkrankten Gelenke behielt meist bis gegen das Ende eine erhöhte Temperatur, Spannung, Schwellung und Röthe und in der 10. Beobachtung hatte die Haut oberhalb mehrerer tief erkrankter Gelenke ein schwarzes, brandartiges Ansehen. Die Hauttemperatur blieb im Allgemeinen bis kurze Zeit vor dem Ende brennend heiss. Im 10. Falle war sie auf 40,2 C. gestiegen, in meiner dritten Beobachtung auf die enorme Höhe von 41,2 C., welche noch wenige Stunden vor dem Tode bestand. Auch diese bedeutende Temperatursteigerung beobachtet man viel häufiger bei typhoiden, pyämischen, toxämischen Zuständen, bei malignem Scharlach, als bei Gehirnkrankheiten und reinen Entzündungen. Die beim Rheumatismus sonst so anhaltenden, reichlichen Schweisse haben mehrfach auch bis zum Ende fortgedauert.

5. Verdauungsorgane. Durst, Appetitmangel, Zungenbeleg bestanden, wie sonst auch beim Rheumatismus; nur in einem Falle war die Zunge trocken, das Zahnfleisch mit russigem Anflug bedeckt, wie bei Infectionskrankheiten. Unwillkürliche Stuhlausleerungen sind ebenfalls 2 Mal beobachtet worden. Der Kranke von Cossy hatte eine unwillkürliche diarrhoische Stuhlentleerung beim Beginn der Cerebralerscheinungen und hatte ganz gegen das Ende auch Harnverhaltung, das einzige lähmungsartige Symptom, welches in unsern Beobachtungen vorkommt; was ebenfalls diese ganze Erscheinungsgruppe der Nervenzufälle von denen eigentlicher Hirnerkrankung unterscheidet. Auch kann die Harnverhaltung mehr Folge des mangelnden Gefühls des Bedürfnisses, ihn zu entleeren, gewesen sein. In ähnlicher Art hat auch der Knabe in der

Beobachtung von Blache in den letzten 24 Stunden unwillkürlich Alles unter sich gehen lassen.

6. Kreislaufs- und Athmungserscheinungen. Eine sehr bedeutende Pulsbeschleunigung bestand bis zum Ende bei allen Kranken und zwar 2 Mal von der Häufigkeit von 132 — 136, mit mässiger Vollheit, fast bis zum Tode. Im Allgemeinen bleibt viel häufiger, als man es glaubt, der Puls bis wenige Stunden vor dem Tode mässig voll und regelmässig. In mehreren Fällen aber war er in den letzten Stunden bei grosser Häufigkeit immer kleiner und schwächer geworden. Athembeschwerden ohne erklärende Erkrankung der entsprechenden Organe wurin 3 Fällen in Form mehr anfallsweise auftretender Dyspnoe beobachtet. Bei 2 Kranken war gegen das Ende hin das Athmen sehr beschleunigt; 1 Mal 40 und 1 Mal 60 Inspirationen in der Minute und vor dem Tode wurde es ungleich und aussetzend.

7. Tod. Dieser erfolgt gewöhnlich ohne Agone und besteht entweder in einem langsamen Erlöschen aller Functionen oder in einem raschen Collabiren mit Coma, nach vorhergehenden mehr oder weniger heftigen Delirien, oder auch öfters rasch, nachdem die Delirien fast bis zum Ende fortgedauert haben. Tritt auch der Anfang der Erscheinungen gern gegen Abend und in der Nacht auf, so ist doch der Tod weniger an eine bestimmte Tageszeit gebunden; meist jedoch scheint er am Morgen, Vormittag oder in den frühen Nachmittagsstunden zu erfolgen.

8. Dauer und Verlauf der Zufälle. Diese hat im Allgemeinen zwischen 6—7 Stunden und $3^1/_2$ Tagen geschwankt. In einem Falle der 4. Beobachtung war der Tod schon nach kaum halbstündigem Collapsus, ohne jede sonstige Erscheinung eingetreten. Bei zweien unserer Kranken hatten die sämmtlichen Zufälle des Nervensystems nur zwischen 6 und 7 Stunden gedauert und bestanden vornehmlich im raschen Schwinden der Kräfte.

Bei einem vierten Kranken hatten einige Tage vorher bereits vorübergehend ähnliche Erscheinungen leichten Grades bestanden, wieder vollkommen aufgehört und dann mit grösster Intensität in 12 Stunden zum Tode geführt. Der cerebrale Charakter war hier mehr ausgesprochen. In drei anderen Fällen mit mehr typischen Hirnerscheinungen, war die Dauer 1 Mal von 24, 1 Mal von 27 und 1 Mal von 36 Stunden. Die Excitationserscheinungen waren lange vorwiegend und hatten dann einer raschen Depression Platz gemacht. In einem 8. Fall war allmähliger Collapsus in den letzten zwei Tagen eingetreten. In einem 9. Falle war die Dauer von 65 Stunden bei lange anhaltenden Excitationssymptomen, und in einem letzten Falle war die Totaldauer von $3^1/_2$ Tagen, aber freilich mit Intermissionen von scheinbar vollkommener Ruhe. —

Somit kann man also eine durch raschen Collapsus charakterisirte, eine mehr typhoide und eine mehr cerebrale Form, jedoch mit Ueber-

gängen annehmen; ferner eine rasch in wenigen Stunden bis $1^1/_2$ Tagen verlaufende, eine etwas mehr protrahirte bis auf 3 Tage und etwas länger, endlich eine mehr continuirliche, einer remittirenden gegenüber. Man hüte sich jedoch zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten des Verlaufs und der Dauer irgend welche ontologische Abgrenzung statuiren zu wollen.

III. Pathologische Anatomie dieser zehn Fälle mit besonderer Bezugnahme auf die Erscheinungen des Nervensystems.

Wir abstrahiren hier vollständig von dem anatomischen Befunde der Gelenkerkrankungen, da wir in der nächsten Abhandlung auf diesen Punkt speciell eingehen werden.

Wir begnügen uns hier nur zu bemerken, dass das Vorkommen von Eiter in den erkrankten Gelenken und Sehnenscheiden durchaus für den acuten Gelenkrheumatismus nichts Aussergewöhnliches darbietet; und an einem anderen Orte werden wir zu beweisen suchen, dass eine geringe Menge der Synovia beigemischten Eiters zu den allerhäufigsten und gewöhnlich unschädlichen Erscheinungen beim acuten Gelenkrheumatismus gehört. In allen diesen Beobachtungen sind sämmtliche Organe, viele grosse Gefässe, Muskeln und Unterhautzellgewebe mit der allergenauesten Sorgfalt untersucht worden, um mit Bestimmtheit auszusprechen, dass diese Fälle durchaus nicht als pyämische aufzufassen sind. Ebenso waren die beiden Frauen, welche sich unter unsern 10 Patienten befinden, weit über das Alter hinaus, in welchem puerperale Processe, Endometritis oder sonstige eitrige Entzündung hervorzurufen im Stande sind.

Von äusserster Wichtigkeit ist es vor Allem, dass die Nervencentra und ihre Hüllen sich im Zustande fast vollständiger anatomischer Integrität befanden. In den Meningen bestand entweder gar keine oder eine nur mässige Hyperämie, selbst in den Fällen, in welchen die Delirien am heftigsten waren. Nur 1 Mal fand sich an der Innenfläche der Dura Mater ein kleines, flaches Blutextravasat und 1 Mal eine ecchymotische Imbibition um eine der Venen der Pia mater herum an der hinteren Fläche des Cerebellum; aber diese Zustände hängen offenbar mit den anderweitig vorkommenden und bald zu beschreibenden Ecchymosen und den übrigen auf Blutalteration hindeutenden Erscheinungen zusammen. Ebenso war das Gehirn in allen Fällen vollkommen gesund und nur in einigen Fällen mässig hyperämisch.

Was den chemischen Befund einer meiner Beobachtungen von Inosit, Leucin und Creatinin betrifft, so werden wir denselben später discutiren. Die Flüssigkeit der Hirnhöhlen wurde nicht gemehrt gefunden; nur in einem Falle bestand ein leichtes Oedem unter der Arachnoidea; diese war auch 1 Mal etwas verdickt und trüb, was aber Gubler

mit Recht als einen längst bestehenden Zustand ansieht. Das Blut der Hirnsfinus der Basis war in einem Falle schwarz und flüssig; im Sinus longitudinalis röthlich und geronnen. In 5 Fällen wurde das Rückenmark mit seinen Häuten genau untersucht und vollkommen gesund befunden. Das Blut war im Allgemeinen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen schwärzlich, flüssig oder locker geronnen, mit seltenen Fibringerinnseln. In einem unserer Fälle fand sich in demselben eine vermehrte Menge von Harnstoff, was jedoch durchaus keinen Schluss zu ziehen erlaubt. In einem Falle fand sich eine einzelne Ecchymose im Endocardium. In einem andern Falle waren Endocardium und Innenhaut der grossen Gefässe dunkelroth imbibirt, trotzdem dass die Leichenöffnung im Januar bei kalter Witterung in dem gewöhnlich nicht geheizten Amphitheater 30 Stunden nach dem Tode gemacht worden war. Bei den gleichen Kranken bestand eine diffuse ecchymotische Röthe an mehreren Stellen an der Oberfläche der Niere, neben Ecchymosen an der Oberfläche des Herzens, welche sich auch in einem andern Falle mehrfach am Pericardium zeigten. In 3 Fällen war auch die Milz sehr umfangreich, dunkel, violett und ein Mal auffallend erweicht, sowie auch in zwei Fällen die Follikel des Dünndarms stark geschwellt waren und bei dreien anderen bisher nicht erwähnten Kranken war der ganze Blindsack des Magens ecchymotisch imbibirt, ein Mal mit ecchymotischen Streifen am Pylorus und ein Mal mit Blutextravasaten im submukösen Zellgewebe beim gleichen Kranken, von welchem wir oben erwähnt haben, dass er einen kleinen hämorrhagischen Erguss an der Innenfläche der Dura mater gezeigt habe; ein Mal endlich in Form zahlreicher kleiner getrennter Ecchymosen der Schleimhaut. Mehrere Mal fanden wir die Leber geschwollen, sonst gesund und in der einzigen angestellten chemischen Untersuchung enthielt sie Leucin und Tyrosin. Als rein zufällig sehen wir das einmalige Vorkommen von mehrfachen kleinen Kalkconcretionen in Leber und Milz an. In einem Falle endlich war die Entzündung so bedeutend in mehreren afficirten Gelenken und wahrscheinlich auch eine so tiefe Alteration der Blutmischung vorhanden, dass in der Gegend mehrerer Gelenke die Haut einen schwärzlichen brandigen Charakter darbot.

IV. Ueber das Wesen dieser Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Wir werden später als Endergebniss der nachfolgenden Discussion zugestehen müssen, dass noch sehr Vieles in Bezug auf die Erklärung jener Erscheinungen dunkel ist. Indessen ist doch schon damit jedenfalls etwas gewonnen, dass man eine Reihe solcher Auffassungen eliminirt und wenigstens annähernd über den Grund jener Erscheinungen einigen Aufschluss bekommt.

1. Vor Allem beweist sowohl die Analyse der Symptome, wie noch viel schlagender die der pathologisch-anatomischen Thatsachen, dass wir es weder mit einer Meningitis noch mit einer Encephalitis zu thun haben, und ist namentlich der oben beschriebene Verlauf der Erscheinungen auch schon geeignet, die Möglichkeit zurückzuweisen, dass es sich etwa um eine beginnende Entzündung handeln könne, ja wir haben nicht einmal die klinischen und ebenso wenig die anatomischen Zeichen einer einfachen Gehirncongestion.

2. Die Meinung, dass es sich in einer Reihe dieser und ähnlicher Fälle um eine Chinin-Vergiftung handle, ist ebenso unzulässig. Die gewöhnlichen Erscheinungen der Chinin-Wirkung auf das Nervensystem, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, rauschähnliche Betäubung, welche als ganz unerheblich, mit dem Aussetzen des Chinins aufhören, sind sehr verschieden von den beobachteten Nervenerscheinungen. Auffallend ist dieser Contrast, in welchem bei einer unserer Kranken Chinin-Rausch bestanden hatte, welcher während 2 Tagen nach dem Aussetzen des Chinins ganz aufgehört hatte und wo alsdann ganz andere Nervensymptome eintraten.

Nach den Vergiftungsversuchen von Magendie und Melier sterben bei Chinin-Vergiftung die Thiere im Zustande des Stupor und Coma, mit erweiterten Pupillen, nach vorherigen convulsivischen Anfällen. In den beohachteten Fällen von Chininvergiftung beim Menschen bestehen im Anfang die Zeichen des Chinin-Rausches, dann erfolgen Delirien, Convulsionen; sehr ausgedehnte Lähmungserscheinungen, Congestivzustände nach den Lungen, zuweilen Blutharnen, alsdann äusserste Schwäche, Coma und Collapsus und baldiger Tod, seltener Rückgängigwerden der Symptome und Genesung. Diese Erscheinungen sind übrigens nicht immer so typisch. Wir finden in einer Pariser Dissertation von Faton [1]) mehrere Beispiele von Chinin-Vergiftung, freilich sehr unvollkommen mitgetheilt. In der einen war der Tod schon nach 6 Stunden nach sehr grosser Aufregung und wüthenden Delirien eingetreten. In einem andern Falle waren dem Tode Verlust des Bewusstseins und tetanische Steifheit des ganzen Körpers vorhergegangen. In einem dritten Falle herrschten besonders adynamische Erscheinungen vor: äusserste Blässe, schnelle Abkühlung des Körpers, Athembeschwerden, Verschwinden des Pulses und tödtlicher Collapsus. Indessen erscheint mir der letzte Fall als Chininvergiftung zweifelhaft, und hat man gewiss mehrfach diese in den obigen Beobachtungen analogen Fällen mit Unrecht angenommen. Ueberhaupt ist die Casuistik der Chinin-Vergiftung dürftig und mangelhaft. Nur soviel geht sicher aus allen neueren Beobachtungen hervor, dass in

1) De l'emploi du sulfate de quinine dans la traitement du rheumatisme articulaire aegu. Thèses de Paris 1848.

der Regel erst wirklich gefährliche Znfälle eintreten, wenn die Quantität einer Drachme in 24 Stunden überschritten wird und wenn besonders grössere Gesammt-Dosen, nicht hinreichend fractionirt, gereicht werden. In allen unsern Fällen aber waren die angewandten Dosen und Gesammtmengen des Chinin relativ durchaus nicht bedeutend gewesen, und waren die zum Tode führenden Erscheinungen auch ganz ähnlich in den Fällen, in denen gar kein Chinin gereicht worden war.

3. Können wir in 2 unserer Beobachtungen, in welchen Nitrum gereicht worden war, diesem die Schuld des Todes beilegen? Keineswegs; denn es ist ein ziemlich ausgedehnter Erfahrungssatz der neueren Therapie, welche den Salpeter vielfach in grossen Dosen angewendet hat, dass man eine bis anderhalb Unzen täglich ohne Gefahr anwenden kann, wenn man die Vorsicht gebraucht, ihn in sehr grosser Verdünnung zu reichen; dies war in den beiden Cossy'schen Fällen geschehen. In dem einen hatte die Gesammtdose nicht $^1/_2$ Unze in 24 Stunden erreicht und diese war durch mehrere Quart Tisane verdünnt gewesen. In dem andern wurde einen einzigen Tag hindurch nicht ganz eine Unze Salpeter mit 3 Quart Wasser verdünnt verordnet und am letzten Tage des Lebens nicht ganz $^1/_3$ Unze in 1 Quart Tisane. In beiden Fällen waren übrigens die eingetretenen Nervenerscheinungen durchaus nicht identisch und überdies von denen der Nitrumvergiftung sehr verschieden. Alle Reizungserscheinungen des Magens fehlten, während sie doch sonst bei Nitrum-Vergiftungen intens und charakteristisch sind und der deprimirenden Einwirkung auf das Nervensystem vorhergehen. Es ist endlich gewiss von grosser Bedeutung, dass die beiden Typen der Todesart in den Cossy'schen Fällen, der mehr cerebrale und der mehr adynamische sich in den andern Krankengeschichten ganz ähnlich wiederfinden, trotzdem dass in ihnen kein Salpeter genommen worden war. Eine medicamentöse Vergiftung ist also für unsere Beobachtungen durchaus unstatthaft.

4. Man kann auch diese Todesfälle nicht auf Kosten derer durch plötzlichen Tod bringen; denn dieser ist in keiner der Beobachtungen ein eigentlich plötzlicher gewesen, höchstens könnte man den vierten Fall so deuten. Keine grössere Analogie findet mit denjenigen Fällen statt, in denen bei akuten Krankheiten von scheinbar ungefährlichem Verlauf ein unerwartet rascher, aber keineswegs plötzlicher Tod eintritt, eine Thatsache, auf welche Louis [1]) schon im Jahre 1826 anfmerksam gemacht hat und welche er 6 Mal auf 450 Beobachtungen antraf. Jedoch habe ich mich durch das genaue Durchlesen jener 6 Krankengeschichten überzeugt, dass die dem Tode vorhergehenden Erscheinungen von denen unserer Beobachtungsgruppe sehr verschieden sind.

5. Vergleichen wir endlich die Nervenerscheinungen unserer rheu-

---

1) Recherches anatomico-pathologiques. Paris 1826 pag. 457.

matischen Todesfälle mit manchen ähnlichen, welche wir im Verlaufe infectiöser Erkrankungen mit allgemeiner Blutalteration konstatiren, so ist die Analogie eine viel grössere, als für die bisher erwähnten Zustände. Vor Allem finden wir schon in der pathologischen Anatomie und Chemie hier einige Anhaltspunkte. Wie bei den infectiösen Krankheiten, finden wir schwere Nervenerscheinungen ohne entsprechende anatomische Veränderungen in den Nervencentren, dagegen ein mehr flüssiges, dunkles, weichgeronnenes Blut mit Tendenz zur Ecchymosirung, Imbibition und Extravasatbildung, sowie auch mit mehrfach beobachteter Anschwellung und Erweichung der Milz. Auf die vermehrte Harnstoff-Menge allein legen wir keinen Werth. Es ist dies eine vereinzelte Beobachtung und lässt sich überhaupt dieser ganze Zustand mit der Uraemie nicht vergleichen, bei welcher Coma, Sopor und Convulsionen vorherrschen. Im Gehirn eines unserer Kranken fanden sich Inosit, Creatinin und Leucin. Mit jedem Jahre bin ich mehr der Meinung geworden, dass, wo anatomische Veränderungen bei sonstigen cerebralen Symptomen im Gehirn und Rückenmark ganz fehlen, die chemische Untersuchung anzustellen ist, und habe ich selbst mehrfache derartige Analysen ausführen lassen, aber wir kennen noch zu wenig die normale chemische Zusammensetzung des Gehirns und sind übrigens Inosit, das dem Creatinin so nah verwandte Creatin, sowie Leucin auch von Müller in Erlangen normal im Gehirn gefunden worden.

Die Zeit ist daher noch keineswegs gekommen, in welcher wir von einer pathologischen Chemie des Gehirns überhaupt sprechen können. Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin der Leber hat etwas mehr Bedeutung, indem es allerdings in infectiösen Processen mehrfach gefunden worden ist, ob aber hierin eine charakteristische Eigenthümlichkeit liegt, lässt sich noch nicht entscheiden. Jedenfalls sind dies alles Thatsachen, welche die Todesart obiger Kranken denen durch infectiöse Ursachen nähern. Aehnliches beobachten wir auch im Verlaufe des malignen Scharlach und der rasch tödtlichen Fälle von malignem Icterus, bei welchen beiden wir noch einen Augenblick verweilen wollen. Wir abstrahiren hier ganz vollkomen von denjenigen Fällen von Scharlach, in welchen Albuminurie, Nephritis, Hydrops und Uraemie bestehen, und welche bekanntlich selten vor Ende der zweiten Woche beginnen. In jenen erklären sich die schweren Nervensymptome ganz in der gleichen Art wie bei der eigentlichen Bright'schen Nierenerkrankung. Aber schon während der Prodrome, in den ersten Tagen, vor Ablauf der ersten Woche beobachtet man eine maligne Form des Scharlachs, in welcher nach schweren nervösen Erscheinungen, ein rascher unerwarteter Tod eintritt, ohne dass man weder die Nieren erkrankt, noch die Nervencetra irgendwie verändert findet. Mit Recht machen Rilliet und Barthez darauf aufmerksam, dass unter diesen Umständen mitunter die Hirnerscheinungen dermassen die Aufmerksamkeit des Arztes fesseln, dass selbst der Ausschlag

übersehen wird. Wenn auch Letzteres mir nicht passirt ist, so habe ich doch Gelegenheit gehabt, jenen unerwarteten Tod unter diesen Umständen mehrfach zu beobachten. Ich hatte im Jahre 1849 eine meiner Pariser Patientinen, die Gräfin R. in Versailles am 5. Tage des Scharlachs besucht und sehr aufgeregt gefunden, mit äusserst beschleunigtem Puls und jener äussersten Unruhe, welche man beim Scharlach nicht selten beobachtet. Jedoch deutete Nichts auf eine nahe Gefahr. Am andern Morgen wurde ich in aller Eile zu der Patientin gerufen, sie war aber bereits vor meiner Ankunft gestorben. Ich erfuhr, dass in der Nacht die Aufregung sehr zugenommen hatte, dass alsdann Delirien eingetreten waren, der Puls immer elender und schwächer sich gezeigt habe und der Tod unter raschem Collapsus erfolgt war, nachdem in den letzten Stunden der Ausschlag erbleicht war. An eine eigentlich cerebrale Erkrankung konnte hier nicht gedacht werden. Ganz in ähnlicher Art war ein Kranker gestorben, welchen ich in den Krankensälen Cruveilhier's in der Pariser Charité gesehen habe. In dem Breslauer Spital starb kürzlich ein Kranker in meiner Abtheilung am 6. Tage des Scharlachs, nachdem vorher intenses Fieber, brennend heisse Haut, äusserste Pulsbeschleunigung, anhaltende Delirien ohne erhebliche Kopfschmerzen bestanden hatten und zuletzt Coma und Collapsus eingetreten waren. Der Urin hatte nie Eiweiss enthalten. Bei der Leichenöffnung fanden wir weder in den Nervencentris und ihren Häuten noch in den Nieren anatomische Veränderungen. Auch Rilliet und Barthez [1]) geben an, dass nicht einmal die Menge des Serums der Ventrikel und Hirnhäute gemehrt sei, wann der Tod in jener frühen Periode eintritt. In einer Beobachtung dieser Autoren bestanden während 13 Tagen sehr heftige Hirnerscheinungen, wie man sie sonst nur bei der Meningitis beobachtet, und zwar ohne dass man auch nur irgend ein Zeichen der Hirnhyperämie in der Leiche beobachtet hätte. Aehnliches sieht man bekanntlich unter den infectiösen Krankheiten beim Typhus. Bei einem 6jährigen Knaben trat am 3. Tage des Scharlach-Ausschlags in der Nacht Delirium ein, bestand noch am Morgen fort mit Rückwärtsbeugung des Kopfes, jedoch ohne Steifheit. Im Laufe des Tages erfolgte der Tod. Das Gehirn und die Meningen waren gesund, man beobachtete nicht einmal Hyperämie. Ein anderer 7jähriger Knabe hatte im Verlaufe des Scharlachs einige Bläschen von Varicellen bekommen. Am 9. Tage erschien wieder Fieber, am 10. war der Knabe sehr verstimmt und weinte beständig, schrie, speichelte viel, aber hatte dabei sein vollständiges Bewusstsein; dieser Zustand dauerte bis zum 12. Tage fort, die Pupillen blieben normal. Nun traten zitternde Bewegungen der Arme und Beine ein, mit zeitweiser Steifheit, sowie auch zuweilen konvulsivische Bewegungen der Augen, besonders rechts, später

1) Traité des maladies des enfants. Paris 1854. Tome III. pag. 184.

auch links. Am Abend hörten diese Bewegungen auf, es trat Tracheal-Rasseln ein und das Kind starb. Bei der Leichenöffnung fand man nichts als eine Hyperämie der Meningen, mit schwarzem flüssigem Blute in den grösseren Venen, sonst keine Veränderungun in den Nervencentren. Diese Störungen in der Bewegung sind übrigens prognostisch noch viel schlimmer als Delirien, wie wohl auch anhaltende Delirien in den ersten Tagen des Scharlachs zu den sehr bedenklichen Erscheinungen gehören. Auch im Verlaufe der Masern beobachtet man mitunter, wiewohl seltener, ganz ähnlichen Verlauf. Wir treffen also auch hier, wie bei unseren Fällen von tödtlich verlaufendem Rheumatismns, bald mehr rein cerebrale, bald mehr adynamische Erscheinungen, welche zum Tode führen, ohne dass man eine erhebliche Veränderung der Nervencentren findet und welche besonders im Laufe der ersten, sowie im Anfang der zweiten Woche auftreten.

Was die schweren und tödtlichen Fälle von Icterus betrifft, bei welchen weder Gallenstauung noch eine organische Erkrankung zu Grunde liegt, sondern hauptsächlich eine parenchymatöse Entzündung mit Zerstörung der Zellen und nicht selten mit Verschrumpfung des Organs, sich ausbildet, so kann nach den vortrefflichen Untersuchungen von Frerichs wohl kaum ein Zweifel darüber sein, dass die Krankheit eine toxämische sei, und findet man nicht bloss im Blut, in der Leber und in andern Organen bedeutende chemische Veränderungen, sondern auch schon bei Lebzeiten im Urin Leucin und Tyrosin, welche unter den Zersetzungs- und Spaltungsproducten der Proteinsubstanzen eine so hervorragende Rolle spielen. Die Nervenerscheinungen haben aber auch mit den von uns in obigen Beobachtungen mitgetheilten eine unverkennbare Aehnlichkeit. Unter 72 Fällen, welche ich in meiner Arbeit über diesen Gegenstand znsammengestellt habe, wurden 64 Mal Sypmtome von Seiten des Nervensystems beobachtet; bald mehr mit cerebralen, bald mehr mit typhoidem, adynamischen Charakter, ein Verhältniss, welches dem unserer Rheumatismen sehr ähnlich ist. In allen fehlte eine pathologisch-anatomische Veränderung der Nervencentren. In nahezu der Hälfte der Fälle traten zuerst Excitations- und dann Depressions-Erscheinungen auf. In $^1/_7$ bestanden nur Depressions-Erscheinungen mit vorherrschend comatöser Form; in nahezu $^1/_5$ zeigten sich neben diesen auch konvulsivische Symptome, in den übrigen Fällen kamen weder Delirien noch Coma vor, sondern allgemeine Prostration der Kräfte und tiefe Depression des Nervensystems führte rasch zu tödtlichem Collapsus. Auch hier treten überwiegend häufig jene schlimmen Symptome in der ersten, dann zunächst in der zweiten Woche auf. Nicht minder ähnlich ist der rasche Verlauf jener Nervenerscheinungen und im Mittleren dauert er nicht über 1 bis 3 Tage. In der Gruppirung der Symptome ist Aehnlichkeit ebenfalls durchaus nicht zu verkennen. Auffallend ist mir in jenen Krankengeschichten auch die verhältnissmäsig seltene Erwähnung von Kopfsckmerzen. Ebenso

fehlen eigentlich paralytische Symptome. Convulsionen aber sind häufiger als bei der malignen Form des Rheumatismus.

Es ist also aus all dem Angeführten wahrscheinlich, dass ein toxaemischer Zustand von nicht unbedeutendem Einflusse auf jene tödtlichen Störungen des Nervensystems im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus sei. Der Zukunft aber bleibt es vorbehalten, näher zu bestimmen, was wohl der letzte Grund eines derartigen toxämischen Zustandes sein könne. Dies zu bestimmen wird aber in der nächsten Zukunft noch nicht möglich sein, da trotz der Riesenfortschritte der organischen Chemie in den letzten Jahren, doch noch viel genauere Kenntnisse über das normale und über das pathologische Verhalten der Organe nöthig sind, um auf diesem Gebiete zu festen Doctrinen zu gelangen. Hinter dieser Frage der Todesursache, in unseren Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, birgt sich übrigens die viel bedeutungsvollere der noch so wenig physiologisch genau gekannten Ursache des Todes in den verschiedenen pathologischen Zuständen überhaupt. Viele Hypothesen, viel Willkührliches, aber sehr wenig genaue Beobachtung, sehr wenig philosophische Verallgemeinerung, auf gründlich erörterte Thatsachen gestützt, findet sich auf diesem Gebiete. Und doch ist die Verhütung des Todes eine der Hauptaufgaben des Arztes, und der Grund des Aufhörens des Lebens eines der schönsten Probleme der Physiologie. Vor Allem müssen es sich daher die Aerzte zur Aufgabe machen, aus genauen Krankengeschichten mit Leichenöffnungen zusammen zu stellen, in welcher Art der Tod in den verschiedenen Krankheiten zu Stande kommt und damit die sehr zahlreichen Thatsachen der experimentellen Physiologie und besonders der Toxicologie vergleichen. Letztere zeigt uns auch als eine der allerhäufigsten Thatsachen den Tod durch das Nervensystem als Folge zahlreicher und unter einander sehr verschiedener Gifte.

Verlauf, Dauer und Ausgänge des akuten Gelenkrheumatismus.

Wir abstrahiren auch hier von der Monarthritis. Die Polyarthritis zeigt gewöhnlich in der ersten Woche, bei fortbestehendem Fieber Zunahme der Erscheinungen. Ergriffenwerden immer neuer Gelenke, Mehrung der Schmerzen, der Unbeweglichkeit, während in der zweiten alle Symptome auf dem Höhepunkt verbleiben. Jedoch beobachtet man mehr oder weniger Remissionen und Exacerbationen der verschiedenen Localleiden. Auf diese ersten zwei Wochen fallen auch mit überwiegender Häufigkeit die Complicationen. Als mittlere Dauer dieser Periode der Zunahme und Akme finden wir nach unsern Beobachtungen die Zeit von 15 Tagen, also etwas über 2 Wochen, nach welchen dann gewöhnlich eine merkliche Besserung eintritt, freilich noch auch mit häufigen Exacerbationen. Neben diesem mittleren Verhältnisse bestehen aber grosse Schwankungen, und es ist um so wichtiger, dieselben zu erkennen, als man sich sonst sehr leicht grossen Illusionen und einem nicht in der

Wirklichkeit begründeten therapeutischen Optimismus hingibt. Die folgenden Thatsachen werden dies klar beweisen.

Nicht ganz selten sind mild verlaufende Fälle, welche bereits bis zum Ende der ersten Woche einen bedeutenden Nachlass zeigen. Theils betreffen diese einen erstmaligen rheumatischen Insult; theils solche Fälle, in welchen bereits vielfach in kurzen Zwischenräumen ein solcher vorgekommen ist; denn seltne, durch lange Intervalle getrennte weichen in ihrer Intensität von den zuerst auftretenden nicht merklich ab. — In etwas mehr als $^1/_{10}$ all unserer Fälle, in 11%, war bereits vom fünften Tage an eine merkliche Besserung eingetreten. In etwas mehr als $^1/_5$ fiel der Moment augenfälliger Besserung in die erste Hälfte der zweiten Woche, so dass im Ganzen bis zum abgelaufenen elften Tage in $^1/_3$ unserer Beobachtungen die günstige Wendung eingetreten war. Nun kommen aber nahezu 22% auf den 11. bis 15. Tag, also im Ganzen 55% bis zum Anfang der dritten Woche, ferner kommt noch über $^1/_4$, 27% im Ganzen, auf die Zeit vom 15. bis zum 20. Tage, 15% auf den 20. bis 30. und nahezu 3% auf den 30. bis 40. Tag; so dass man also annehmen kann, dass in mehr als $^4/_5$ mit der dritten Woche entschiedene Besserung eintritt, in den übrigen Fällen aber diese erst nach 3—6 Wochen erfolgt. Wir haben also auch hier schon drei verschiedene Formen, die leichte nach eilf Tagen, die mittlere nach 20 Tagen, die protrahirte erst zwischen 20—40 Tagen gebessert. Es ist freilich wahr, dass die Complicationen, namentlich intense Endocarditis und Pericarditis mit deutlichem Ergusse den Moment der Besserung hinausschieben. Aber wir haben eine nicht geringe Zahl von complicirten Fällen von mittlerer Intensität und mässiger Dauer, dagegen sehr protrahirte ohne jede Complication beobachtet. Bei Gelegenheit der Fiebererscheinungen haben wir bereits gesagt, dass keine Krisen eintreten und dass in der Regel die Pulsfrequenz früher abnimmt als die Erhöhung der Temperatur, diese aber mehr mit der Intensität und der Abnahme der Localerscheinungen im Verhältniss steht. Es ist endlich noch hier zu erwähnen, dass in manchen Fällen sich kein bestimmter Moment der Besserung angeben lässt, sondern die Abnahme bis zur Convalescenz eine durchaus allmählige ist.

Wir haben gesagt, dass nach dem Moment der Besserung noch häufig neue Exacarbationen eintreten; überhaupt ist nach dem Moment der Abnahme unter mannigfachen Schwankungen die Convalescenz noch eine langsame. So finden wir, die Fälle von tödtlichem Verlaufe uud von Monarthritis abgerechnet, bis zur vollständigen Genesung als mittlere Zahl 33, 2 Tage. Freilich waren die meisten dieser Fälle mehr oder weniger energisch behandelt worden und besitzen wir von den zahlreichen exspectativ Behandelten nur eine geringe Zahl von Krankengeschichten, wovon später. Man kann also als mittlere Gesammtdauer eine Zeit von nahezu 5 Wochen rechnen.

Aber auch hier giebt die mittlere Zahl durchaus kein Bild von den

Mannigfaltigkeiten des Verlaufs und von den Schwankungen im Verlaufe dieser zweiten Hälfte der Krankheit. Im Allgemeinen beobachtet man oft mehrfache Besserung und Verschlimmerung, allmählige Abnahme mit immer leichter werdenden Paroxysmen und Uebergang in Convalescenz und baldige Heilung, wobei jedoch die Kranken schwach und etwas mager geworden sind und erst nach und nach wieder zu den früheren Kräften gelangen.

Es kommen Fälle vor, in welchen die volle Genesung schon bis zum 15. Tage hin erfolgt. Wir haben dies unter 108 genau in Bezug auf Dauer controlirten Fällen 10 Mal gesehen, und vollständige Genesung bis zum 20. Tage 17 Mal. Vom 21. bis 30. Tage erfolgte die Genesung in 40 Fällen. Vom 31. — 35. Tage in 11 Fällen, so dass wir also 68 Fälle oder nahezu 63% oder fast $^2/_3$ von Heilung in 5 Wochen haben. Es bleiben aber nicht weniger als 32 Fälle, also etwas über 29,5%, in denen die Convalescenz zwischen dem 36. und 55. Tage erfolgte und endlich noch 8 Fälle oder nahezu 7.5%, in welchen sich die Krankheit noch vielmehr in die Länge gezogen und zwischen 56 und 80 Tagen gedauert hat. Ein so protrahirter Verlauf, wie wir ihn unter den acuten Krankheiten nur in den am längsten dauernden Formen des Typhus beobachten.

Die folgende Tabelle wird über diese Verhältnisse näheren Aufschluss geben. Wir bemerken nur, dass wir sowohl die tödtlich verlaufenden, wie die monarthritischen, sowie auch sehr schwere ganz in den Vordergrund tretende Complicationen ausgeschlossen haben.

Dauer des acuten polyarticularen Rheumatismus bis zur Heilung.

Dauer von	5—10	Tagen	1	Mal		
„	10—15	„	9	„	17	68
„	16—20	„	7	„		
„	21—25	„	20	„		
„	26—30	„	20	„	51	
„	31—35	„	11	„		
„	36—40	„	11	„		
„	41—45	„	8	„	32	
„	46—50	„	6	„		
„	51—55	„	7	„		
„	56—60	„	1	„		
„	61—65	„	2	„		
„	66—70	„	3	„	8	
„	71—75	„	0	„		
„	76—80	„	2	„		
			Summa 108.			

Somit können wir also auch für den Gesammtverlauf, sowie für die erste Periode eine milde Form annehmen, welche schon in der zweiten und dritten Woche mit Heilung endet, eine mittel-intense, numerisch die häufigste, welche zwischen drei und fünf Wochen dauert, eine protrahirte, welche bis auf zwei Monate, ja ausnahmsweise noch bis zur Mitte des dritten Monats und drüber hinaus dauern kann.

Zuweilen ist der Verlauf ein merkwürdig unregelmässiger. Die Kranken scheinen geheilt, gehen aus, und werden nun erst wieder von einem sehr heftigen Rheumatismus befallen; desshalb ist auch den scheinbar leicht und fieberlos beginnenden Fällen nicht recht zu trauen. Nach regelmässigem Verlauf ist die Genesung öfters noch dadurch verzögert, dass ein einziges Gelenk oder eine bestimmte Muskelgruppe hartnäckiger afficirt bleibt als alle übrigen. Chlorose, welche schon vorher bestanden hat, oder als Chloro-Anämie im Verlaufe der Rheumathritis erst zur Entwicklung kam, verzögert die Genesung, welche ich unter diesen Umständen durch analeptische Kost und Eisenpräparate dann rasch herbeiführen konnte. Bestand bereits ein organisches Herzleiden, so habe ich mehrfach die Rheumarthritis protrahirt, aber nicht sehr intens verlaufen sehen. Auch nach Abortus und Wochenbett verläuft der acute Gelenkrheumatismus langsam.

Wenn wir von der Genesung, als dem gewöhnlichen Ausgange gesprochen haben, so ist jedoch die Restriction zu machen, dass bei deutlich ausgesprochener Endocarditis der Klappen zwar Heilung möglich ist, in der Regel aber nicht erfolgt, und allmählig die Endocarditis in ein organisches Herzleiden übergeht. Der Ausgang in chronischen Rheumatismus ist nicht so häufig, als man glauben sollte. Dieser tritt häufig gleich vom Anfang an als solcher auf. Er kann aber auch durch unvollkommene Genesung direct aus dem acuten hervorgehen. Er entsteht auch besonders dann, wenn mehrfache Anfälle acuter Rheumarthritis bereits bestanden haben.

Der Ausgang in den Tod ist ein relativ seltener; wir haben im Ganzen etwas über 3% Todesfälle beobachtet; eine grössere Mortalität bei Männern als bei Frauen. Nahezu die Hälfte aller dieser Todesfälle überhaupt kommt auf die oben genauer erörterten schweren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, welche, wie wir ebenfalls gesehen haben, in der ersten und zweiten, seltener in der dritten Woche auftreten, bald mehr den cerebralen Typus darbieten, bald unter raschem Collapsus zum Tode führen. Die übrigen Todesfälle kommen entweder auf Pericarditis mit sehr bedeutendem Erguss, oder auf Endocarditis mit grosser Intensität; jedoch gehört Tod durch Endocarditis, Pericarditis und Endopericarditis noch während des Verlaufes der acuten Rheumarthritis jedenfalls zu den selteneren Ausnahmen.

Von der sehr grossen Häufigkeit früherer Anfälle des acuten Gelenkrheumatismus, welchen wir in nicht weniger als 53 unter 140 Fällen,

also in nahezu 38% beobachtet haben, wird bei Gelegenheit der Aetiologie als prädisponirendes Moment die Rede sein. Wir wollen nun noch einige Fälle in Bezug auf den Verlauf mittheilen.

Die folgende Beobachtung führen wir besonders als einen Fall sehr raschen günstigen Verlaufes an.

Sechszehnte Beobachtung. Rheumatismus articularis acutus in kurzer Zeit vollständig geheilt.

Ein 20jähriger Schuster, aus dem Grossherzogthum Baden, weiss in seiner Familie von keinem acut rheumatischen Leiden. Er selbst hat schon im 10. Jahre einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, welcher ihn mehrere Wochen lang ans Bett fesselte. Im 14. Jahre hatte er einen Abdominaltyphus. Seit seiner Kindheit hat er einen eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohr, im Uebrigen war seine Gesundheit eine gute.

Den 16. Mai 1856 wurde der Patient, ohne sich einer Erkältung ausgesetzt zu haben, von einem Schüttelfrost befallen, welcher sich in den nächsten Tagen wiederholte; erst am 14. wurde er von ziemlich heftigen Schmerzen im linken Ellbogengelenk ergriffen, welche sich nun bald auch im Handgelenk, in der Schulter, im Knie- und im Fussgelenk dieser Seite zeigten. Zu fast vollkommener Unbeweglichkeit im Bett gezwungen, suchte er am 16. Mai Hilfe im Zürcher Spitale.

Der Patient ist gut gebaut, von mittelkräftiger Constitution; seine Nahrung war gut, aber seine Wohnung etwas feucht. Das linke Handgelenk ist besonders geschwollen und zeigt Fluctuation, die übrigen Gelenke der linken Seite sind mässig schmerzhaft, aber nicht geschwollen; keine Herzerscheinungen. Puls kräftig, fieberlos, 72 in der Minute; der Kranke klagt über etwas Kopfweh, die Zunge ist leicht weiss belegt, (2stündlich 1 Esslöffel einer Lösung von Tartar. stibiat. gr. jj und Natron nitricum ʒjj in Aqua destillata ʒvj mit Syrupi simplicis ʒj; Fetteinreibungen und Watte um die afficirten Gelenke). In den nächsten Tagen schwindet der Schmerz aus den übrigen Gelenken, das der linken Hand abgerechnet, welches allmählig jedoch abschwillt und am 21. beinahe schmerzfrei ist. Am 20. bekommt er ohne irgend welche Veranlassung eine leichte Angina tonsillaris, welche unter dem Einfluss erweichender Gargarismen und eines Abführmittels schnell vorübergeht. Am 23. erscheint das Handgelenk wieder etwas schmerzhaft und geschwollen, der Schmerz schwindet jedoch bald aus diesem; am 26. befindet der Patient sich ganz wohl und wird am 30. geheilt entlassen.

Wir führen die folgende Beobachtung als Fälle mittlerer Intensität besonders desshalb an, weil neben den übrigen Erscheinungen auch der Zustand des Pulses, der Temperatur des Athmens, des Harnes genau beobachtet worden ist.

Siebzehnte Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus von mittlerer Intensität, aber ziemlicher Hartnäckigkeit, mit besonderer Beachtung der Fiebererscheinung.

L. B. aus dem (Voralberg), 45 Jahr alt, Maurer, hat im Jahre 1835 den Typhus 3 Monate lang gehabt (Fieber, Schwäche, Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Verstopfung, Delirien). Den 14. April Schwäche, Stechen in beiden Hüften, beiden Knieen, beiden Fussgelenken. Nach einigen Tagen treten diese Erscheinungen in beiden Hand-, Ellbogen- und Schultergelenken auf. Nur die Fingergelenke beider Hände sind geschwollen, die übrigen Gelenke nicht. Die Schmerzen waren abwechselnd stärker und schwächer in den verschiedenen Gelenken. Durst, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Verstopfung. Erkältung war nicht vorgekommen, Herzklopfen hatte nie bestanden.

Am 19. April tritt er in das Spital.

Status praesens. Patient ist kräftig gebaut; er klagt über Schmerzen in beiden Schultern und Händen, im rechten Ellbogen, in beiden Knie- und Fussgelenken. Das linke Handgelenk wenig geschwollen, die übrigen nicht.

Dat.	Tag d. Krankheit.	Puls.	Athemzg.	Temp.	Harn			Bemerkungen.
					Menge in Cc.	sp. Gew.	React.	
19. April.	VI.	100	22	wenig erhöht	—	1026	—	Zunge belegt, trocken, Appetitlosigkeit. Durst. Kein Herzklopfen, kein Husten, mässig Kopfweh. Verstopfung. Haut feucht mit Schweiss bedeckt. Limonade mit Phosphorsäure (℥j aut ein Quart).
$^{20}/_{4}$	Abends VII.	96	22	38, 5° C.	—	—	—	Starker Schweiss, den ganzen Tag heftige Schmerzen in beiden Schultern, im linken Ellbogen, im rechten bei Bewegung. In beiden Handgelenken wenig Schmerz. Schmerz in beiden Fussgelenken, längs der vorderen Fläche der Unterschenkel nur mäsig, keine Anschwellung. Nur das linke Handgelenk um $^{1}/_{2}$ Cmtr. dicker als das rechte ($18^{1}/_{4}$ und $17^{3}/_{4}$ Cmtr.) Hände nicht zum Munde zu bewegen. Stehen und Gehen ist unmöglich (2 Pill. von $^{1}/_{10}$ gr Veratin).
$^{21}/_{4}$.	Morgens VIII.	96	28	38	500	1026	(ohne Eiws.)	Nachlass der Schmerzen in beiden Füssen, den Händen und im linken Ellbogen. Linkes Handgelenk weniger angeschwollen. Meiste Schmerzen in den Schultern, keine Nacken- und Hüftgelenkschmerzen. Stechen auf der Mitte der Brust seit gestern Abend. Haut mit Schweiss bedeckt Hinten rechts unten einige Rhonchi, sonst Herz und Lungen normal. (3 Pill. von $^{1}/_{10}$ gr. Veratrin und Limonad. phosphor.)
$^{21}/_{4}$.	Abends VIII.	96	24	38	425	1024	—	Schweiss, ziemlich heftige Schmerzen.
$^{22}/_{4}$.	Morgens IX.	92	28	37, 5	625	1026	—	Ziemlich starker Schweiss.
$^{22}/_{4}$.	Abends IX.	100	28	38, 2	200	1023	—	Profuser Schweiss, starke Schmerzen im linken Ellbogen und in der linken Schulter. Nie Herzklopfen. Durst, Appetitlosigkeit. (2 Stühle. 4 Pillen).
$^{23}/_{4}$.	Morgens X.	92	20	38	475	1026	—	Schweiss.
$^{23}/_{4}$.	Abends X.	88	24	38	400	1022	—	Profuser Schweiss, starke Schmerzen in der linken Schulter und Ellbogen am stärksten, mässiger in der rechten Schulter, im rechten Ellbogen, in beiden Händen und Fussgelenken. Er kann nicht allein essen, stehen, gehen; Durst, Appetitlosigkeit. 5 Pillen; Limonad. phosphor. — Verstoptung.

$^{24}/_{4}$.	Morgens XI.	88	24	38	—	—	—	Schweiss in der Nacht.
$^{24}/_{4}$.	Abends XI.	88	—	38, 1	575	1022	—	Starker Schweiss; Schmerzen dieselben an denselben Gelenken; wie gestern Verstopfung. (5 Pill. — Limonad. phosphor. Abends $^{1}/_{6}$ gr. Morph).
$^{25}/_{4}$.	XII.	88	24	37, 6	700	1021	—	Die grössten Schmerzen sind im linken Ellbogen und in beiden Schultern. Die übrigen Gelenke wenig schmerzhaft. Kann gehen, stehen, essen.
$^{25}/_{4}$.	XII.	92	28	37, 5	400	1020	—	Auffallende Besserung in der Nacht vom 25. auf 26. In der Nacht starker Schweiss. Heute 5 Pillen. Verstopfung; starker Durst.
$^{26}/_{4}$.	Morgens XIII.	88	20	37	500	1020	—	Besserung. Durst geringer. Linke Schulter und Ellbogen sind noch schmerzhaft. Die übrigen Gelenke weniger. Lunge und Herz normal. Stuhlgang. — 5 Pillen.
$^{26}/_{4}$.	Abends XIII.	84	20	37, 6	300	1021	—	— —
$^{27}/_{4}$.	Morgens XIV.	80	16	37, 2	400	1020	—	5 Pillen.
$^{27}/_{4}$.	Abends XIV.	80	20	36, 9	750	1020	—	Starke Schmerzen im linken Ellbogen und in der Schulter; in den übrigen Gelenken ein nur mässiger Schmerz.
$^{28}/_{4}$.	Morgens XV.	76	28	37, 4	675	1020	—	—
$^{28}/_{4}$.	Abdens XV.	80	24	37, 5	375	1017	—	Heute 4 Mal Stuhl nach 2 Theelöffel Electuar. Schmerzen im linken Ellbogen und Schulter. 5 Pillen täglich. Schweiss in der Nacht.
$^{29}/_{4}$.	Morgens XVI.	80	28	37, 2	325	1020	(ohne Eiweiss.)	
$^{29}/_{4}$.	Abends XVI.	80	24	37, 7	350	1020	(Status idem.	
$^{30}/_{4}$.	Morgens XVII.	80	22	37, 9	800	1020	—	In der Nacht neuerdings heftige Schmerzen im rechten Ellbogen, geringe Schmerzen im linken Arm. Spannen in beiden Unterschenkeln. Zunge leicht weiss belegt. Appetit gut. — Gestern 1 Stuhl. 8 Pillen.
$^{30}/_{4}$.	Abends XVII.	88	24	38	400	1018	—	—
$^{1}/_{5}$.	Morgens XVIII.	88	30	37, 5	600	1020	—	Immer noch heftige Schmerzen in der linken Achsel und linken Ellbogen; Verstopfung.
$^{2}/_{5}$.	Morgens XIX.	84	24	37, 5	300	1020	—	— —
$^{2}/_{5}$.	Abends XIX.	92	24	38, 2	700	1022	—	Schweiss; fortwährend dieselben Schmerzen im linken Ellbogen, linke Schulter und linke Hand auch gestern Abend. Heute fortdauernde Schmerzen mit Anschwellung in der rechten Schulter und Ellbogen. Heute Stuhl nach Electuar. Stets viel Schwäche. Bis jetzt täglich 5 Pill. von $^{1}/_{10}$ gr. Veratrin. Wenig Appetit, belegte Zunge. Durst. Limonad phosphor.

Dat.	Tag d. Krankheit.	Puls.	Athemzg.	Temp.	Harn: Menge in Cc.	Harn: sp. Gew.	Harn: React.	Bemerkungen.
3/5.	Morgens XX.	88	24	37, 2	750	1022	—	Heute früh Succ. citri ℥vj.
3/5.	Abends XX.	88	28	38, 3	325	1020	—	Status idem. Ein Mal spontan Stuhl.
4/5.	Morgens XXI.	88	20	37, 6	525	1021	—	Schweiss, etwas Abnahme der Schmerzen im rechten und linken Arme. Succ. citri ℥vj.
4/5.	Abends XXI.	88	24	38	300	1021	—	Verstopfung.
5/4.	Morgens XXII.	96	24	37, 7	775	1018	—	Bedeutende Abnahme der Schmerzen. Nirgends mehr Anschwellung Patient kann beide Arme nicht bewegen. — Haut feucht. Verstopfung. Succ citri ℥vj.
5/4.	Abends XXII.	—	—	—	250	1019	—	— —
6/5.	Morgens XXIII.	—	—	—	1050	1017	—	— —
7/5.	XXIV.	—	—	—	700	1020	—	— —
8/5.	XXV.	—	—	—	950	1015	—	— —
9/5.	XXVI.	—	—	—	1000	1013	—	— —
16/5.	XXVII.	—	—	—	1050	1015	—	Bis jetzt stets Abnahme der nur noch ganz geringen Schmerzen, die allein in beiden Schultern sich noch zeigen. Allgemeinbefinden gut. Appetit gut. Zunge leicht belegt. Diarrhöe; täglich 4—5 Stühle.
11/5.	XXVIII.	—	—	—	975	1013	—	Therapie dieselbe.
12/5.	XXIX.	—	—	—	950	1007	—	Stärkere Schmerzen über Nacht in beiden Achseln. Auf jede ein Vesicans. Kein Succ citri mehr. Die übrigen Gelenke sind total frei.
13/5.	XXX.	—	—	—	1000	1010	—	— —
17/5.	XXXI.	—	—	—	—	—	—	Gestern schon alle Schmerzen geschwunden. Heute nur an der rechten Schulter. Schmerz bei Bewegung. Therapie gleich 0.
17/5.	XXIV.							Nur in der rechten Schulter geringe Schmerzen bei Bewegung. Sonst totale Convalescenz; Therapie = 0.
21/5.	XXXVI.	—	—	—	—	—	—	Sämmtliche Schmerzen sind verschwunden. Nirgends mehr Anschwellung. Allgemeine Schwäche. Tendenz zu Schweiss hat sich verloren. Alle Bewegungen kann Patient ohne Schmerzen ausführen. Vesicanz geheilt. Appetit gut, Zunge rein, feucht. Kein Durst. Täglich ein Mal fester Stuhl. Therapie = 0.

Am 27. Mai wird der Patient geheilt entlassen.

In diesem Falle hatte Veratrin weder auf das Fieber noch auf die Schmerzen merklich eingewirkt.

Achtzehnte Beobachtung. Rheumatismus articularis acutus mit anfangs mittelmässig intensen, später sich steigernden Schmerzen in mehreren Gelenken, Schwellung und entzündliche Röthung einzelner Gelenke. Besondere Berücksichtigung und genaue Beobachtung der Fiebererscheinungen. Ausgang in Genesung.

R. D., 27 Jahr alt, Seidenweberin, war früher stets gesund. Vor 5 Jahren hatte Patientin einen fieberhaften acuten Gelenkrheumatismus in allen Gelenken während 7 Wochen. Im 12. Jahre erschienen die Menses seither regelmässig und dauerten 8 Tage. Seit 23 Wochen war Patientin oft unwohl; während der Schwangerschaft, erbrach sie oft. Vor 8 Wochen Geburt ohne ärztliche Hilfe in der 16. Woche: also Abortus. Seit der Geburt klagt Patientin über einen bohrenden Schmerz im Epigastrium; Brechreiz und vor einigen Tagen Erbrechen von Galle; Appetitlosigkeit, Durst, Schwindel, Kopfweh, Obstruction. — Seit acht Tagen Schmerzen in den untern Extremitäten; zuerst in der Hüfte, dann in beiden Knieen, in den Fussgelenken. Diese Gelenke schwollen etwas an. Stehen und Gehen war unmöglich. Fieber erst gestern und heute; indess nur geringer Frost. Diese 8 Tage viel Schweiss. Die übrigen Gelenke wurden nicht ergriffen, nur bestanden Kreuzschmerzen. Einige Mal Erbrechen, Obstruction. Bauchschmerz. Da der Zustand derselbe blieb, so trat die Patientin am 28. Mai 1858 ins Hospital.

Status praesens vom 28. Mai. Die Kranke ist gut genährt, mit fieberhaft gerötheten Wangen. Die Haut ist feucht und warm. Patientin klagt über Schmerzen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk und im Nacken. Fussgelenke sind etwas geröthet und angeschwollen. Das linke mehr als das rechte. Appetit fehlt. Durst. Die Zunge ist trocken, in der Mitte rein, auf beiden Rändern weiss belegt. Schmerz auf Druck im ganzen Abdomen, besonders im Epigastrium. In Lungen und Herz nichts Abnormes.

Dat.	Tag d. Krankheit.	Puls.	Athemzüge.	Temp.	Harn: Menge in ʒ.	Harn: sp. Gew.	Harn: React.	Bemerkungen.
$^{28}/_{5}$.	VIII.	100 (voll)	28	—	—	1025	sauer	Der Harn ist ganz trüb, undurchsichtig, hellziegelfarben, wird ganz hell beim Kochen, braust auf bei Zusatz von NO_5, ohne eine Eiweisstrübung zu zeigen. Geruch durchdringend.
$^{28}/_{5}$.	IX.	100	28	—	—	—	—	Status idem Haut heiss, feucht. Schmerzen dieselben als vorher, rechtes Knie um $1^1/_2$ Ctm. dicker als das linke Linkes Fussgelenk um 2 Ctm dicker als das rechte.
$^{30}/_{5}$.	X.	88 (voll)	—	38,8	—	—	—	Schmerzen im Fuss geringer. Geschwulst dieselbe. Leichter Schweiss. Haut heiss, Appetit fehlt. Zunge in der Mitte trocken, belegt am Rande. Systole leicht verwischt.
$^{31}/_{5}$.	XI.	88 Abends 80	—	39,3	—	—	—	Haut heiss und feucht. Seit heute Schmerz im rechten Ellbogen und Handgelenk. Die Schmerzen im Knie sind dieselben. Linker Fussrücken um 1,5 Ctm. dicker als der rechte. Uebrigen Maasse dieselben. Rechter Ellbogen um 1 Ctm. dicker als links. Heute starker Schweiss. Zunge belegt. Appetit fehlt Obstruction.
$^{1}/_{6}$.	Abends XII.	96 (voll)	28	39,5	—	—	—	Haut feucht, fortwährender Schweiss Zimmertemperatur 15° R. Schmerzen im Knie- und Fussgelenk haben seit gestern Abend aufgehört, selbst bei Bewegung keine Schmerzen. — Rechtes Knie 33 Ctm., linkes 32 Ctm., linker Fussrücken 24 Ctm., rechter 23 Ctm., linkes Fussgelenk 26 Ctm, rechtes 24 Ctm. Schmerzen im rechten Ellbogen und Handgelenk. — Husten selten; Zunge reinigt sich. Durst. Appetitlosigkeit Systole verwischt; kein Herzklopfen, Herzdämpfung nicht vergrössert; heute 1 Mal Stuhl
$^{2}/_{6}$.	Morgens XIII.	80	28	—	—	—	—	Im rechten Handgelenk starke Schmerzen, desgl. im rechten Ellbogen, und etwas im rechten Schultergelenk Rechtes Handgelenk entzündet geröthet; schmerzhaft, heiss und geschwollen. In den Beinen weniger Schmerzen. Appetit gering.

$^{2}/_{6}$.	Abends XIII.	96 (voll)	24	—	20	—	sauer ohne Eiweiss	Durst bedeutend. Zunge leicht belegt, feucht. Kein Kopfweh und Herzklopfen. Systole leicht verwischt. Husten. Keine Dämpfung, keine abnormen Geräusche, heute 2 Mal Stuhl.
$^{3}/_{6}$.	Morgens XIV.	104 (schwach)	24	—	—	—	—	Der rechte Handrücken und das rechte Handgelenk entzündlich geröthet, heiss, angeschwollen, sehr schmerzhaft. Schulter, Ellbogen, der ganze Arm schmerzen. Linke Schulter etwas schmerzhaft, sonst linker Ellbogen und Hand frei. Linkes Fussgelenk noch am meisten schmerzhaft und geröthet. Die übrigen Gelenke an beiden untern Extremitäten wenig schmerzhaft. Das linke Fussgelenk 25 Ctm., rechtes Fussgelenk 24 Ctm., rechte Handrücken 22,5 Ctm., linker Handrücken 19 Ctm. Patient schwitzt stark. Haut feucht. Appetit gering. Durst gross. Zunge trocken, belegt. Obstruction seit gestern Mittag.
$^{3}/_{6}$.	Abends XIV.	100 (voll)	24	—	18	hochgestellt, sedimentirend	—	Heute viel Schweiss. Rechte Hand stark angeschwollen, geröthet, heiss, höchst schmerzhaft. Ellbogen und Schulter auch schmerzhaft. Linke Schulter und linke Handrückenseite desgl. In den Beinen weniger Schmerzen, sonst Status idem. — Elaylchlorür ℥j, axung. porc. ℥j zum Einreiben der Hand. Innerlich Emuls. oleos. gummosa.
$^{4}/_{6}$.	XV.	92 (schwach)	20	40,4	24	trübe, hochroth	—	Schmerz und Anschwellung der rechten Hand bedeutender, sonst Status idem. Zimmertemperatur 19° R, heute starker Schweiss. Kein Stuhl erfolgt.
$^{5}/_{6}$.	Morgens XVI.	88 (schwach)	24	38,8	—	—	—	Schmerz im rechten Handgelenk geringer, in den Fingern grösser. Geschwulst der Finger bedeutend, ebenso die der Hand. — Rechter Handrücken mit Daumen 24 Ctm, linker 21, linkes Fussgelenk 23,5, rechts 22 Ctm., linker Fussrücken 23,5, rechts 23 Ctm. Reckte Schulter 39 Ctm., links 37. Zimmertemperatur 19° R.

Dat.	Tag d. Krankheit.	Puls.	Athemzg.	Temp.	Harn: Menge in ℥.	Harn: sp. Gew.	Harn: React.	Bemerkungen.
5/6.	Abends XVI.	88 (voll)	20	40,8	23	—	—	Linke Schulter ausserordentlich schmerzhaft. Bewegung des Arms unmöglich. Rechte Hand, Ellbogen und Schulter weniger schmerzhaft. Geschwulst um 1 Ctm. geringer als gestern. Bewegung möglich. In den Füssen weniger Schmerzen. Zimmertemperatur 21° R, heute starker Schweiss, kein Stuhl.
6/6.	Morgens XVII.	76 (grosswellig)	24	38,7	—	—	—	Schmerz in der Achsel vermehrt. Sonst Status idem. Zimmertemperatur 18° R.
6/6.	Abends XVII.	88 (voll)	24	40,5	23	—	—	Zimmertemperatur 21° R. Der Schmerz in der Achsel hat zugenommen. Rechte Hand noch schmerzhaft; seit Mittag stärker als früh Morgens. Auch in den Beinen heut mehr Schmerz Zunge trocken, rein; pappiger Geschmack im Munde. Heute 2 Mai fester Stuhl. Appetit fehlt. Durst gross Systole verwischt. Kein Husten Therapie wie früher.
7/6.	Morgens XVIII.	80	24	38,7	—	—	—	Zimmertemperatur 18° R. Nacht schlaflos, viel Schmerzen im linken Arm, rechte Hand weniger schmerzhaft, abgeschwollen. Rechte Hand mit Daumen 22 Ctm., links 21 Ctm — Nachts Schweiss.
7/6.	Abends XVIII.	80 (weich, voll)	20 (leise)	39,4	12	—	—	Zimmertemperatur 20° R., in der linken Achsel, wachsen die Schmerzen an Intensität, dennoch ist die rechte Achsel um 2 Ctm. dicker als die linke (39 und 37). Hand und Ellbogen ebenso sehr schmerzhaft. Linke Hand 21,5 Ctm., rechte Hand 22 Ctm. Im Knie- und Fussgelenk dieselben geringen Schmerzen, viel Schweiss und Durst. Obstruction. Appetit gering. Zimmertemper. 17,5° R.
8/6.	Morgens XIX.	72 (voll)	24	38,2	—	—	—	
8/6.	Abends XIX.	84 (mässig voll)	28	40	28	(ohne Eiweiss)		Zimmertemperatur 21° R. Im linken Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk die meisten Schmerzen. In der rechten Hand nur noch geringen Schmerz, keine Geschwulst mehr. Fortbestehen der Obstruction seit 6/5. Haut duftend, viel Schweiss. Appetit kommt Emulsio simplex. —
9/6.	Morgens XX.	84	32	39	—	—	—	Zimmertemperatur 19° R. Status idem. Axung. Porc. zum Einreiben. Elaylchlorür ausgesetzt.

9/6.	Abends XX.	76 (voll)	24	38,5	28	—	—	Zimmertemperatur 19° R Schmerzen in der linken Hand haben zugenommen, in der rechten derselbe Zustand. Im Ellbogen und in der Schulter sind die Schmerzen geringer. Obstruction, starker Schweiss während des ganzen Tages. Appetit gut.
10/6.	Morgens XXI.	72	28	38,1	—	—	—	Zimmertemperatur 18° R. In der Nacht haben die Schmerzen im Fussgelenk und rechten Handgelenk bedeutend zugenommen. Linke Hand noch sehr schmerzhaft, angeschwollen; sie hatte 24,5 Ctm.; die rechte nur 21 Ctm. Fussgelenke ebenfalls angeschwollen Das linke Handgelenk lässt keine Bewegung und Beugung zu. Alle übrigen Gelenke lassen Bewegung zu. Die Zunge ist rein, und feucht am Rande, in der Mitte ist sie trocken. Die Obstruction besteht noch fort. Systole ist verwischt. Die Herzdämpfung ist normal.
10/6.	Abends XXI.	80	28	38,8	28	—	—	18° R. im Zimmer Therapie: Elaylchlorür.
11/6.	Morgens XXII.	68	24	38,1	—	—	—	18° R. im Zimmer. Die Schmerzen in der rechten Hand haben abgenommen.
11/6.	Abends XXII.	68	24	38,1	14	—	—	20° R. im Zimmer.
12/6.	Morgens XXIII.	60	24	38	—	—	—	19° R. im Zimmer. Die Schmerzen in den Füssen haben bedeutend nachgelassen; ebenso die im linken Handgelenk, dessen Geschwulst auch abnahm (23 Ctm.). Auf der Brust zeigt sich eine Miliaria rubra.
12/6.	Morgens XXIV.	68 (voll)	16	37,6	—	—	—	
13/6.	Abends XXIV.	56	24	38,1	32	—		Die Geschwulst der linken Hand hat ganz aufgehört; die übrigen Gelenke sind sämmtlich frei; gar keine Schmerzen und keine Geschwulst mehr. Linke Hand hat 21 Ctm. wie die rechte. Stets viel Schweiss. Systole deutlicher.
14/6.	Morgens XXV.	80	16	38	—	—	—	Herzchok kräftig.
14/6.	Abends XXV.	60	20	38,3	—	—	—	Kein Schmerz mehr. Appetit gut. Das Allgemeinbefinden desgl. Alle 2 Tage fester Stuhl.
15/6.	Morgens XXVI.	68	20	38	—	—	—	Status idem. —
15/6.	Abends XXVI.	60	16	38	—	—	—	—
16/6.	Morgens XXVII.	60	16	37,4	—	—	—	—
16/6.	Abends XXVII.	73	18	38	—	—	—	—
17/6.	Morgens XXVIII.	80	24	38	—	—	—	Die Kräfte sind seit einigen Tagen vollkommen hergestellt. Appetit gut, täglich 1 Stuhl Nirgends eine Spur von Schmerzen. Beweglichkeit überall normal.

Am 28. Juni wurde die Patientin geheilt aus dem Spital entlassen.

Wir könnten hier noch manche Beobachtung von protrahirtem, tückischem und schwankendem oder von mehr regelmässigem Verlauf citiren.

Wir begnügen uns aber noch einen Fall anzuführen, welcher durch seinen ganz ungewöhnlichen Verlauf wohl fast einzig in der Wissenschaft dasteht.

Neunzehnte Beobachtung. Acuter Gelenkrheumatismus, doppelte Pleuritis; Periostitis beider Schenkel mit Bildung tiefer Abscesse, spontane Fractur eines Schenkelbeins an der entzündeten Stelle, consecutiver Morbus Brightii; allmählige Besserung, jedoch ohne vollkommene Heilung.

Ein 17jähriger Knabe aus Zürich, Schneiderlehrling, wurde am 19. Januar 1855 ins Zürcher Spital, seit 8 Tagen an einem deutlich ausgesprochenen Rheumatismus articularis acutus leidend, aufgenommen. Die Gelenkaffection bot während seines Aufenthalts im Spital eine mittlere Intensität dar, hatte viele Gelenke befallen und sich zuletzt auf beide Kniee localisirt. In der zweiten, dritten und vierten Woche hatte sich nach einander erst rechts und dann links eine Pleuritis entwickelt, welche jedoch ohne weitere gefährliche Erscheinungen in Genesung übergegangen war. Nachdem nun in der Convalescenz die Kniegelenke frei geworden waren, blieb jedoch oberhalb derselben eine schmerzhafte Anschwellung des untern Theils beider Schenkel zurück und man fühlte in der Tiefe den Knochen geschwollen. Es entwickelten sich hier nun nacheinander, trotz antiphlogistischer Behandlung, erst rechts und dann links ein tiefer Abscess mit sehr copiöser Eiterung, welchen ich eröffnete und gleich nach der Eröffnung den Knochen entblöst fand, nebst ziemlich ausgedehnter Loslösung der Weichtheile. Anfangs April fühlte der Kranke plötzlich nach einer Bewegung im Bett ein Geräusch oberhalb des rechten Kniees und hatte unter heftigen Schmerzen den Eindruck, als ob er sich den Knochen gebrochen hätte. In der That fanden wir bei der Untersuchung eine Fractur 4 Finger breit oberhalb des Kniegelenks und zwar an der Stelle, an welcher der Knochen entblösst und wahrscheinlich entzündlich erweicht war.

Wir legten den gewöhnlichen Verband der Schenkelbrüche an und nach zwei Monaten hatte sich ein solider Callus gebildet. Dennoch dauerte in der Tiefe, sowie an dem linken Schenkel die Eiterung fort; dabei bestand im rechten Knie ein Synovialerguss. Der Kranke hatte ein schleichendes, wiewohl nicht intenses Fieber. Unter analeptischer Kost und dem Gebrauche von Thran, Chinapräparaten und Eisen, nebst zeitweisen Einspritzungen von Tinct. jod. in die Fistelgänge, besserte sich sowohl das Allgemeinbefinden als auch der örtliche Zustand. Wir

hofften schon auf eine nahe Convalescenz, als Anfangs November wieder eine viel stärkere Eiterung eintrat, und auf einmal der Kranke im Gesicht wie an den Beinen geschwollen war. Bei näherer Untersuchung zeigte sich viel Eiweiss im Urin bei einem spec. Gew. von 1017. Unter dem Einflusse einer consequenten, tonischen Behandlung und namentlich grösserer Dosen von Eisen besserte sich der Zustand wieder, die Eiterung nahm ab. Vorübergehend war wieder rheumatischer Schmerz im linken Ellbogen eingetreten.

Ende November bildete sich ein neuer Abscess links oberhalb des alten, welcher am 12. December eröffnet wurde und etwa 3 ʒ Eiter entleerte, wonach dann der linke Schenkel wieder abschwoll. In der nächsten Zeit war bald sehr wenig, bald mehr Eiterung vorhanden, bald schwoll er vollkommen ab, bald zeigte sich wieder Geschwulst am Scrotum oder an den Extremitäten. Zeitweise hatte er Diarrhoe. Gegen Ende Januar war der linke Schenkel geheilt, brach aber später wieder auf, das Eiweiss verschwand nicht vollkommen aus dem Urin. Die Kniegelenke hatten sich allmählig zum Theil ankylosirt, so dass die Beine leicht gegen die Schenkel gebogen waren und der Kranke nur mit Krücken mühsam einige Schritte gehen konnte. In diesem Zustande entliessen wir den Kranken nach beinahe 15monatlichem Aufenthalt im Hospital, nachdem wir ihn die Aufnahme in eine Versorgungsanstalt für nicht arbeitsfähige Individuen verschafft hatten. In dieser befand er sich mehrere Jahre lang in einem leidlichen Zustande, jedoch habe ich über ihn während meines Zürcher Aufenthalts nichts mehr erfahren.

Symptomatologie und Verlauf der Monarthritis rheumatica.

Wir haben bereits mehrfach dieser Form des Gelenkrheumatismus Erwähnung gethan; wir müssen jedoch um so mehr derselben eine besondere Beschreibung widmen, als wir uns vergebens in der Literatur nach einer genauen Beschreibung umgesehen haben, und doch handelt es sich hier um eine wichtige und folgenreiche Krankheit, welche richtig behandelt, in der Mehrzahl der Fälle heilbar ist; vernachlässigt aber zur Amputation, ja zum Tode führen kann.

Die pathologische Anatomie derselben haben wir bereits erörtert. Wir werden auch diese Beschreibung nach der Analyse von 24 eigenen im Zürcher Spitale gesammelten Krankengeschichten geben.

Von diesen kommen 11 auf das männliche und 13 auf das weibliche Geschlecht; jedoch ist der Gesammteindruck meiner Erfahrung über diesen Gegenstand der, dass ich dieses Uebel etwas häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet habe. — Wir werden übrigens auf Alter und Geschlecht noch bei Gelegenheit der Aetiologie zurückkommen.

Was den Sitz betrifft, so haben wir ebenfalls bereits früher auf das überwiegend häufige Vorkommen auf der rechten Körperhälfte in den Hand-, Fuss- und Kniegelenken aufmerksam gemacht.

In Bezug auf den Beginn bemerken wir, dass dieser in 24 Fällen genau angegeben ist und dass er 19 Mal, also in der überwiegenden Mehrzahl ein polyarticularer war.

Die Fixirung aber auf ein oder auf wenige Gelenke geschah in der grössten Mehrzahl der Fälle in den drei ersten Wochen der Krankheit und nur ausnahmsweise später.

In mehreren Beobachtungen traten auch später wieder Paroxysmen von Polyarthritis ein. Diese Thatsachen beweisen, dass offenbar derartige Fälle durchaus von dem gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus nicht getrennt werden dürfen. Ich bemerke nur noch, dass ebenfalls nach allen Richtungen hin sorgfältig herausgestellt worden ist, dass durchaus kein traumatischer Einfluss stattgefunden hat. Die Qualität der Schmerzen ist die gleiche wie bei der Polyarthritis, nur sind sie mehr fix und bestehen im Allgemeinen doch eher dumpf, weniger intens, aber mit häufigen und unregelmässigen Paroxysmen. In einem Falle habe ich sie so intens werden sehen, dass nicht einmal grosse Dosen von Opium, sondern nur Chloroforminhalationen dieselben beschwichtigen konnten. Nachdem übrigens die Entzündung einige Zeit gedauert hat, lassen die Schmerzen gewöhnlich in der Ruhe nach, werden jedoch noch durch Bewegungen gesteigert; sowie die Theile anf Druck sehr empfindlich bleiben. Die Schwellung ist in der Regel eine ziemlich bedeutende und auf sie passt das, was wir für die einzelnen Gelenke bei Gelegenheit der Polyarthritis gesagt haben; nur ist die Geschwulst viel persistenter und hartnäckiger und ist es immer ein gutes Zeichen, wenn bei Entzündung des Hand- und Fussgelenkes, das Oedem des Hand- und Fussrückens schwindet. Wiewohl die Geschwulst besonders in den Weichtheilen ihren Sitz hat, so ist doch auch ein leichtes Anschwellen der Epiphysen nicht selten. Schwellung des subcutanen und subserösen Zellgewebes ist die Hauptsache, während nur ausnahmsweise, zuweilen im Knie ein starker Synovialerguss fortbesteht. Haben die Knorpelüberzüge gelitten, so hört man ein eigenthümliches Knarren, wenn man die Gelenkflächen über einander reibt. Nimmt auch die Krankheit eine günstige Wendung, so bleiben dennoch eine Zeitlang Bewegungsstörungen übrig; ausser den Schmerzen bei Bewegung auch Gelenksteifheit. Als dauernde Formveränderungen habe ich Subluxationen mehrfach gesehen; namentlich am Handgelenk. Tendenz zur Eiterung und äusserer Abscessbildung besteht in dem gewöhnlichen Sinne nicht, wiewohl wahrscheinlich Eiterelemente häufig der Synovia beigemischt sind. Nur nach langer Dauer kann bedeutende Gelenkeiterung zur Entwickelung kommen und die Amputation nöthig machen, oder selbst den Tod herbeiführen.

Ich habe jedoch niemals in denjenigen Fällen, welche ich zu behandeln hatte, und in welchen ich sehr energisch verfahren war, auch

nur Befürchtung vor Amputation gehabt. Grösser ist die Tendenz zu unvollkommener Ankylose, selten zu vollkommener.

Was nun den Verlauf in den von mir beobachteten Fällen betrifft, so ist von 24 nur eine Kranke an Ileus in Folge von Axendrehung des Darms gestorben; ein Fall, welchen ich in der zweiten Beobachtung ausführlich beschrieben habe. Von den 23 übrigen wurden 17, also ungefähr $^3/_4$ geheilt und die andern bedeutend gebessert. Diese 17 Geheilten vertheilen sich nach dem Sitze der Krankheit folgendermassen: 5 kommen auf das Handgelenk, und da wir 9 hierher gehörige Fälle analysirt haben, so ist dies die relativ ungünstigste Localisation. Viel günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den Krankheiten des Fusses, des Nackens, des Kniees und der Schulter, bei welchen die nicht Geheilten die Ausnahme ausmachen, indem auf die nur Gebesserten ausser den 4 Fällen von Handgelenkentzündung 1 mit Entzündung des Ellbogens kommt und einer mit Entzündung des rechten Kniees, des rechten Fusses und der linken Hand.

Von den 17 Geheilten ist in 5 der Moment der Besserung erst allmählig eingetreten, in den andern 12 ging er der vollständigen Heilung um ein Bedeutendes vorher, wiewohl freilich noch mannigfache Schwankungen im Verlaufe vor der vollen Genesung eintraten. Nur 1 Mal trat die Besserung schon nach 16 Tagen, 1 Mal nach 18 und 2 Mal nach 25 Tagen ein, 5 Mal zwischen dem 40. und 50. Tage 1 Mal erst nach 60, 1 Mal nach 69 und 1 Mal nach 90 Tagen; also in $^1/_3$ der Fälle bis zur 4. Woche, in $^5/_{12}$ in 6—7 Wochen; in $^1/_4$ erst nach 2—3 Monaten. Die mittlere Dauer bis zum Moment der Besserung betrug 41,3 Tage, als ungefähr 6 Wochen und wir finden wieder das gleiche Verhältniss, wenn wir von den 6 nur Gebesserten diejenigen hinzunehmen, bei welchen, etwas Steifheit im Handgelenk abgerechnet, später die Genesung beinahe vollständig wurde, während bei den übrig bleibenden Fällen erst im Laufe des zweiten Monats entschiedene Besserung sich zeigte. Nehmen wir nun den Moment der vollständigen Heilung, so haben wir für 17 Fälle 7 für die Zeit von 28—45 Tagen, drei Entzündungen des rechten Handgelenks, eine der Schulter, eine des Kniees und zwei des Nackens.

In 5 Fällen trat die Genesung zwischen dem 50. und 70. Tage ein bei Entzündungen des Nackens, des Kniees, des Fusses; 4 Mal zwischen 80 und 100 Tagen bei Affection des Fusses, des Kniees und der Hand, und 1 Mal nach 180 Tagen bei Entzündung des rechten Kniees und rechten Fusses. Rechnen wir nun diesen letzten Fall ab, so bekommen wir für die übrigen 16 Fälle die mittlere Zahl 59,25, also rund ausgedrückt 60 Tage oder 2 Monate. Gehen wir jedoch wieder hier auf Einzelnheiten ein, so haben wir in nahezu der Hälfte bei früher Localisation auf ein Gelenk und sehr energischer Behandlung eine mittlere Dauer bis zur Genesung von 38,2, also bis zu 5 bis 6 Wochen.

Somit haben wir auch hier wieder drei Formen, die eben erwähnten günstigen, von 6 Wochen Dauer; die mittelintensen von zwei Monaten Dauer und die protrahirten von 2—5 Monaten und darüber. In den 6 Gebesserten nicht vollständig Geheilten betrug die Zeit bis zur Entlassung aus dem Spital, bei übrigens Sicherstellung vor jeder Gefahr, selbst der der Amputation, zwischen 69 und 150 Tagen. Fixirt sich die Entzündung auf mehr als ein Gelenk, so sind nach unseren Beobachtungen dafür keineswegs die Chancen günstiger, man kann aber im Allgemeinen sagen, dass die Monarthritis selbst bei guten Chancen subacut verläuft und in sofern die Tendenz hat chronisch zu werden, als sie häufig mehrere Monate dauert.

Aetiologie.

Wir kommen hier an ein sein sehr dunkles Gebiet und wollen vor Allem erst, bevor wir das Wesen dieser Krankheit discutiren, die äusseren Verhältnisse und prädisponirenden Momente näher besprechen.

Wir gelangen zuerst an die Frage der geographischen Verbreitung, über welche wir in der so eben erschienenen zweiten Abtheilung des ersten Bandes der historisch geographischen Pathologie von Hirsch [1]) eine äusserst werthvolle Zusammenstellung finden. Ueberhaupt gehört dieses Werk zu den gediegendsten und vortrefflichsten Erzeugnissen der neueren wissenschaftlichen Literatur. Wir entnehmen diesem Autor die folgende Schilderung:

„Gehen wir bei der Untersuchung von den Polargegenden aus, so begegnen wir hier der Krankheit keineswegs so selten, wie einzelne Forscher, wie u. A. Fuller behaupten, der das Vorkommen des acuten Rheumatismus in den Polargegenden fast ganz in Abrede stellt; Bogonodsky hat die Krankheit in Kamschatka beobachtet, auf Island beträgt die Sterblichkeit an derselben, nach der von Schleissner mitgetheilten Statistik nahe $^1/_2{}^0/_0$ der gesammten Mortalität, und auch auf den Faröer hat Panum, während eines relativ sehr kurzen Aufenthaltes daselbst, mehrere Fälle von acutem Rheumatismus zu Gesichte bekommen. — Im nördlichen und mittleren Europa dürfte die Krankheit wohl nirgends fehlen, wenn sie in einzelnen Gegenden auch häufiger zu sein scheint, als in anderen. In Dänemark soll (?) der acute Rheumatismus, wie Otto meint, häufig vorkommen, ebenso in den nördlichen Provinzen Schwedens, wie namentlich in Westerbotten, wo die Krankheit in einzelnen Jahren vorwiegend häufig auftritt. Ganz auffallende und vielleicht weniger in Thatsachen als in der Auffassung derselben begründete Differenzen zeigt die Krankheit in ihrem räumlichen Verhalten in England, wäh-

1) Hirsch, Handbuch der historisch geographischen Pathologie. Erlangen 1860. I. Bd. pag. 591.

rend Watson den acuten Rheumatismus in Stourport als die besonders häufig vorkommende Krankheitsform bezeichnet und Ormerod statistisch nachweist, dass derselbe für mehrere Spitäler in London nahe $11^1/_2$% der gesammten Morbilität ausmacht, hat Forbes in Cornwallis die Krankheit äusserst selten angetroffen; „the whole cases, sagt derselbe, seen by me in four years and a half, were four in number, viz. two in 1817 and two in 1821, not one case having been met in the three intermediate years. In the Dispensary report for 1821 I stated: during the whole of the last two years, not one case of acute Rheumatism has been entered in the books, and I cannot help thimking that the total absence of the disease, among so large a body of individuals, for so long a period, is a circumstance that would be reckoned very singular in the northern or even central parts of our island."

Ebenso sprechen sich Jefferey und Shapter über die Seltenheit der Krankheit in Sidmouth und dem südlichen Theile von Devonshire überhaupt aus, und Martin sowohl als Hoskins, welcher über das besonders häufige Vorkommen des chronischen Rheumatismus unter den Schiffern auf der Insel Wight und Guernsey berichten, heben die Seltenheit des acuten Rheumatismus daselbst hervor. Aus Belgien finde ich die Notiz bei Sovet, dass bei der abnormen Häufigkeit des chronischen Rheumatismus im Canton Beauraing der acute Gelenkrheumatismus daselbst selten vorkomme. Bezüglich des Vorkommens der Krankheit in Deutschland und der Schweiz führe ich folgende Daten an, deren Verlässlichkeit allerdings zum Theil dahingestellt bleibt: In Giessen beträgt der acute Gelenkrheumatismus nach den Erfahrungen von Vogel nicht volle 5% der gesammten Morbilität; in Bremen finden wir nach 12jährigen (1824—1835) im Krankenhaus gemachten Erfahrungen ein Verhältniss von etwa 2%; in Stuttgardt nach 24jährigen, im Catharinen-Hospitale gemachten Beobachtungen, ein solches von kaum 1,2%. Lebert fand dasselbe in Zürich im Mittel zwischen 3—4%, de la Harpe endlich macht darauf aufmerksam, dass der acute Rheumatismus in einzelnen Gegenden des Kanton Waadt, und zwar namentlich in den bergigen, häufiger als in andern beobachtet wird. Aus Frankreich fehlen mir alle speciellen Daten; aus Russland führe ich das von Sachs mitgetheilte Factum an, dass acuter Rheumatismus in Jekaterinoslaw eine seltene Erscheinung ist. — Bezüglich der Verbreitung der Krankheit im südlichen Europa finden wir bei mehreren der oben genannten Berichterstatter, das häufige Vorkommen von acutem Rheumatismus in Italien, auch von Jroine und Ziermann auf Sicilien, und von Rigler in der Türkei erwähnt, indem namentlich der letztgenannte die Krankheit in Constantinopel in auffallender Häufigkeit und Bösartigkeit mit Peritonitis, Pleuritis, Endo- und Pericarditis und Meningitis cerebralis und spinalis complicirt beobachtet hat. Ob und in welchem Umfange die Krankheit in Vorderasien vorkommt, vermag ich nicht zu entscheiden, dagegen halte ich es für ausgemacht,

dass sie in Indien entschieden häufiger ist, als gemeinhin angenommen und selbst von mehreren der indischen Aerzte behauptet wird. Schon Malcomsen erklärte, dass der acute Gelenkrheumatismus in Indien im Ganzen seltener, fast nur bei Europäern und auch bei diesen in einem milderen Grade als in Europa vorkommt; in ähnlichem Sinne äussern sich Mc. Grigor, der unter den Eingeborenen nur ein Mal Herzkrankheit im Gefolge von Rheumatismus gesehen zu haben, angiebt; ferner Shanks, der auf das dort im Verhältniss zu Europa weit seltenere Vorkommen dieser Complication aufmerksam macht, ebenso Macpherson, Morehead, vor allem aber neuerlichst Gordon. —

Diesen Beobachtungen stehen nun aber die Erfahrungen von Wallace, Geddes, Winchester, Heymann, Parry, der sehr bestimmt erklärt: „I am apt to believe that organic lesion of the heart originating in this way (scil. in Folge von Gelenkrheumatismus) is both a much more prevalent disease and a more frequent source of inefficiency among our troops in India, than is generally supposed," u. a., vor allem aber die Erfahrungen des gerade in dieser Beziehung sehr competenten Dr. Webb entgegen, welcher bei der Beschreibung der in dem anatomisch pathologischen Museum des Calcutta medical College befindlichen, zahlreichen Herzpräparate bemerkt: „Nor can we wonder at this (scil. die grosse Häufigkeit von Endo- und Pericarditis) for what disease in India, is more universally diffused over the country, than that of articular rheumatism, and what sequence more common to it, than endocarditis and pericarditis. I have seen this (scil. articular rheumatism) in all three presidencies", fügt W. in Anmerkung hinzu, so dass wir die oben angeführten, gegentheiligen Berichte wohl nur als aus einem beschränkten Wirkungskreise hervorgegangen ansehen müssen. —

In China hat Macpherson den acuten Rheumatismus unter den englischen Truppen auffallend häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Vom australischen Polynes finde ich die Krankheit in unzweideutiger Weise nur in dem Berichte von Dempster aus van Diemensland erwähnt: „Rheumatism" sagt er: „both acute and chronic, is often severe and obstinate," und Milligan, der sich ähnlich ausdrückt, fügt hinzu: „metastasis to the heart was not uncommon." — Die bei weitem bedeutendste Rolle auf der ganzen Erdoberfläche scheint, sowie die unter dem Namen des Rheumatismus zusammengesetzten Krankheitsformen überhaupt, so vor allem der acute Gelenkrheumatismus auf dem Caplande zu spielen, wenn wir den Mittheilungen von Schwarz vollen Glauben schenken dürfen, welcher erklärt: „Die an Frequenz und traurigen Ausgängen hervorragendste Krankheit des Caps ist der acute Rheumatismus mit Herzcomplication, dann der chronische," so dass hier also, wie sonst, so viel ich weiss, nirgends die erstgenannte Krankheitsform häufiger als die zweite vorkommt. — Aus Egypten berichtet Pruner, dass der acute Rheumatismus (mit Herzaffection) daselbst nicht selten

ist, wofür auch die von Griesinger gemachten Beobachtungen zu sprechen scheinen; auch in Algier und Senegambien ist die Krankheit nach den Mittheilungen von Deleau und Raffenel häufig, und in Bezug auf Madeira erklärt Kämpfer: Rheumatismus, vorzüglich der acute Gelenkrheumatismus, kommt namentlich in der Regenzeit unter den Landleuten häufig und hartnäckig vor. — Ueber das Vorkommen und die Häufigkeit der in Frage stehenden Krankheit auf der westlichen Hemisphäre lassen uns die vorliegenden Nachrichten in einer fast vollkommenen Unkenntniss; in den militärärztlichen Berichten aus dem englischen Nordamerika und den vereinigten Staaten sind unter Bezeichnung „Rheumatismus acutus" offenbar mehrfache Krankheitsformen promiscue aufgeführt worden; in den Berichten aus Mexico, Centralamerika und Westindien schweigen die Beobachter über diese Krankheit ganz, nur Rodschied erwähnt des Vorkommens von acutem Rheumatismus in Guajana, und ebenso berichten Tschudi und Smith aus Peru, wie Lafargue aus Chili, dass die Krankheit daselbst häufig beobachtet wird.

Bezüglich des Vorkommens von acutem Gelenkrheumatismus im Allgemeinen muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Krankheit zuweilen in der Form einer Epidemie, oder doch in einer, im Verhältniss zu andern Zeiten auffallenden Häufigkeit auftritt, und zwar anscheinend so unabhängig von äusseren, physikalisch nachweisbaren Einflüssen, dass sie alsdann fast ganz den Charakter einer acuten Infectionskrankheit trägt. Eigentliche Epidemien von acutem Gelenkrheumatismus scheinen allerdings sehr selten zu sein, und die weniger bisher bekannt gewordenen gehören alle vergangenen Jahrhunderten an, um so häufiger sind dagegen an einzelnen Orten bedeutendere Exacerbationen beobachtet, wenn auch im Ganzen wenig berücksichtigt und noch weniger speciell erörtert worden; ich habe bereits oben die in dieser Beziehung gemachten Beobachtungen in Westerbotten (Schweden) von Huss angeführt. Lebert bemerkt, dass während er in Zürich jährlich durchschnittlich etwa 40 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus zu behandeln gehabt hat, die Zahl derselben im Jahre 1857 auf 62 gestiegen ist, und ähnliche, auffallende Schwankungen sind nach den Beobachtungen von de la Harpe in Lausanne gemacht worden; während nämlich in den Jahren 1835—1840 jährlich durchschnittlich 30 Fälle der Krankheit ins Hospital von Lausanne aufgenommen worden waren, sank die Zahl in den folgenden Jahren und zwar im Jahre 1840 auf 27, 1841 auf 22, 1842 auf 15, 1843 auf 11, und stieg alsdann wieder, so dass 1844 nur 12, 1845 schon 15 und 1816 wieder 21 Fälle zur Beobachtung kamen." —

Gegen Ende des Abschnittes über die geographische Verbreitung des acuten Gelenkrheumatismus sucht derselbe Verfasser (auf Seite 598 §. 283) noch die Frage anzuknüpfen, welche causalen Beziehungen sich nachweisen lassen zwischen den ätiologischen Verhältnissen und der

geographischen Verbreitung der Krankheit. Die Stelle ist folgende: „Mit wenigen Worten will ich noch die Frage berühren, ob und welche causalen Beziehungen sich zwischen den hier untersuchten ätiologischen Verhältnissen und der Verbreitung des acuten Gelenkrheumatismus nachweisen lassen. — Es ist zunächst im Allgemeinen der Umstand in Betracht zu ziehen, dass sich die geographische Verbreitung in einigen wesentlichen Punkten von der der andern zum Rheumatismus gezählten Krankheitsformen unterscheidet; wenn auch den Polargegenden keineswegs ganz fremd, wird der acute Rheumatismus hier jedoch verhältnissmässig selten, jedenfalls relativ seltener, als in gemässigten Breiten beobachtet; dasselbe scheint für das Vorkommen der Krankheit in den Tropen zu gelten, so dass wir den acuten Rheumatismus im Gegensatze zu den übrigen zum Rheumatismus gezählten und fast gleichmässig über die Erdoberfläche verbreiteten Krankheitsformen, als eine vorzugsweise den gemässigten Breiten eigenthümliche Krankheit bezeichnen dürfen. Innerhalb dieser Zone zeigt die Krankheit in ihrer Verbreitung aber ebenfalls wesentliche Abweichungen von der Verbreitungsart der übrigen, zum Rheumatismus gezählten Krankkeiten, wie sich dieselben einerseits in den höchst auffallenden periodischen Schwankungen der Frequenz, der bei weitem grösseren Unabhängigkeit von meteorologischen Einflüssen, vorzugsweise aber in dem Umstande aussprechen, dass in vielen Gegenden, in welchen der chronische Gelenk- und Muskelrheumatismus endemisch herrscht, wie namentlich in mehreren Gegenden Englands, auf Wight und Guernsay, in Jekaterinoslaw u. s. w. der acute Rheumatismus ganz unbekannt ist, oder doch nur äusserst selten beobachtet wird. — Leider ist diesem Gegenstande von Seiten der Beobachter und Berichterstatter bisher eine viel zu geringe Aufmerksamkeit geschenkt worden, als dass wir im Stande wären, in dieser Beziehung zu irgend welchen allgemeinen Resultaten zu gelangen. Es ist eine Hauptaufgabe späterer medicinisch topographischer Forschungen, das Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus nach allen Seiten hin einer sorglichen Prüfung zu unterwerfen, um die Beantwortung der Frage zu ermöglichen, ob vom Standpunhte der geographischen Pathologie die in Frage stehende Krankheitsform überhaupt dem sogenannten rheumatischen Krankheitsprocesse zugezählt werden darf; oder ob es sich hier nicht, was mir sehr wahrscheinlich ist, um eine specifische acute Infectionskrankheit handelt, welche etwa ähnliche Beziehungen zu dem Rheumatismus wie die Influenza zum Katarrhe hat.“

Gehen wir nun auf die übrigen Verhältnisse ein, welche die Beobachtung uns als von Einfluss gelehrt hat, so haben wir hier aus unseren Krankengeschichten eine doppelte statistische Reihe; eine erste aus unsern Tabellen, über Morbilität der einzelnen Jahre und Monate im Zürcher Spital, in welche wir jedoch das Jahr 1859 nicht aufgenommen haben, weil die dahin einschlagenden Notizen noch nicht mit der gehöri-

gen Vollständigkeit in unsern Händen waren, als wir diese Arbeit redigirt haben. Die zweite statistische Reihe bezieht sich auf die 140 genaue Krankengeschichten, welche dieser ganzen Arbeit zu Grunde gelegt sind. Von 230 Fällen der ersten Reihe kommen 119 auf das männliche und 111 auf das weibliche Geschlecht, also mit geringem Vorwiegen des ersteren. Während aber bis zum 30. Jahre mehr Frauen erkranken, nämlich von 171 77 Männer und 94 Frauen, finden sich nach dem 30. Jahre ungleich mehr Männer als Frauen. Von 59 sind 42 Männer und 17 Frauen, ein höchst merkwürdiges Verhältniss, welches beweist, wie eine nur summarische Statistik über viele wichtige Thatsachen flüchtig hinweggeht.

Gehen wir auf die Altersverhältnisse ein, so finden wir für die 230 Kranken das, dass bis zur Zeit vor der Pubertät nur etwa 5% kommen. Wir werden aber später zeigen, dass auch dieses Verhältniss zu klein und nicht ganz der Wirklichkeit entsprechend ist, weil in meine Abtheilung des Zürcher Spitals wenig Kinder aufgenommen wurden. Wir werden aber sehen, dass wir insofern eine Controle finden, als wir bei Individuen, welche mehrfache Rheumatismen durchgemacht haben, genau das Alter, in welchem der erste Anfall stattfand; bestimmt haben. Die grösste Häufigkeit fällt zwischen das 16. und 25. Jahr über 55%. Von 26—40 treffen wir noch nahezu 30%, also nahezu $^3/_{10}$; nach dem 40. kommt nur noch $^1/_{12}$ der Gesammtsumme.

Die folgende Tabelle giebt über diese Verhältnisse Auskunft:

dem Alter nach.	Männer.		Frauen.		Summa.		In Procenten.
6—10 Jahr	1	+	2	=	3	=	1,3%
11—15 „	4	+	4	=	8	=	3,6 „
16—20 „	25	+	32	=	57	=	24,9 „
21—25 „	34	+	38	=	72	=	30,3 „
26—30 „	13	+	18	=	31	=	13,9 „
31—35 „	11	+	4	=	15	=	6,6 „
36—40 „	15	+	5	=	20	=	8,8 „
41—45 „	6	+	2	=	8	=	3,6 „
46—50 „	5	+	4	=	9	=	3,9 „
51—55 „	4	+	2	=	6	=	2,7 „
66—70 „	1	+	0	=	1	=	0,4 „
	119	+	111	=	230	=	100, 0 %.

Gehen wir nun auf die Verhältnisse unserer 140 Beobachtungen ein, so haben wir hier zwei sich ergänzende Reihen; die erste bezieht sich auf den zuletzt im Spital beobachteten Anfall von Rheumarthritis acuta im Leben der einzelnen Kranken. Die erste Reihe bietet im Ganzen ähnliche Verhältnisse, als unsere allgemeine Statistik; es kommen etwa $6^1/_2$% auf die Zeit bis zur Pubertät; das enorme Verhältniss von über 69% in der allgemeinen Statistik auf das Alter von 16 bis 30 Jahren

und etwas über 23% vom 31. bis 55. Jahre. Dagegen finden wir in der zweiten Reihe, in der Tabelle des Alters zur Zeit des ersten Anfalls unter 52 Kranken folgende Verhältnisse: 15 Mal unter diesen fand der erste Anfall vor abgelaufenem 15 Jahre statt, also vor der Pubertät. 33 Mal zwischen dem 16. und 30. und nur 4 Mal nach demselben. Also im Ganzen 48 Mal von 52, oder etwas über 92% bis zum Ablauf des 30. Jahres und in nicht ganz 8% nach demselben. Demgemäss stimmen alle unsere Angaben darin überein, dass die Zeit der ersten Lebenshälfte, von der Pubertät an, die weitaus grösste Prädisposition bietet. Die Zeit von der Pubertät aber ist stärker vertreten, als dies aus den Spitalberichten Erwachsener hervorgeht; und über Kinderspitäler besitzen wir leider keine genaue Statistik in dieser Beziehung. Es geht endlich aus unsern Analysen die Thatsache hervor, dass bei mehrfachen Anfällen von akuter Rheumarthritis diese in der zweiten Lebenshälfte seltener werden. Indessen wäre es auch hier ganz falsch zu schliessen, dass in der zweiten Lebenshälfte das Uebel sich seltener entwickele. Unsere allgemeine Statistik und die der 140 Beobachtungen weisen zwar eine viel geringere Prädisposition, als in früheren Jahren; aber immer noch eine erhebliche Zahl nach, und habe ich in Paris sowohl als auch bereits in Breslau mehrfach Fälle nach dem 60. Jahre beobachtet. Man muss ferner nicht vergessen, dass wann wiederholte rheumatische Anfälle in der Kindheit und Jugend vorkommen, häufig Herzfehler sich entwickeln und dass diesen eine nicht geringe Zahl von Kranken erliegt, woraus folgt, dass von denen, die viele rheumatische Anfälle gehabt haben, nach dem 35. Jahre, schon wegen dieser Ursache der Mortalität, eine nicht allzugrosse Zahl mehr existirt.

Die folgende Tabelle giebt für unsere 140 Beobachtungen das Alters verhältniss des leztbeobachteten Anfalls an, und von den 52 mit mehrfachen Anfällen das Alter zur Zeit des ersten Insults.

Alter im Allgem.;	Alter zur Zeit d. letzten Anfalls;	Alter zur Zeit d. ersten Anfalls.
1 — 5 Jahren	0	2
6—10 „	0	4
11—15 „	9	9
16—20 „	33	17
21—25 „	36	5
26—30 „	30	11
31—35 „	13	0
36—40 „	9	3
41—45 „	6	1
46—50 „	2	0
51—55 „	2	0
	140	52

Es geht aus der letzten Tabelle noch eine andere wichtige Thatsache hervor, nämlich die verhältnissmässig grosse Häufigkeit früherer

Anfälle. Wir finden unter 140 Fällen 53, in welchen frühere Anfälle des akuten Gelenkrheumatismus stattgefunden haben. Wir haben in der Tabelle nur 52 Fälle, da wir einen 53. weggelassen haben, in welchem der Moment des ersten Anfalls nichts bestimmt werden konnte. Somit haben wir nahezu 38%, fast $^2/_5$ aller Fälle, in denen frühere rheumarthritische Insulte stattgefunden haben.

In nahezu der Hälfte dieser 53 Beobachtungen hatte nur ein früherer Anfall stattgefunden; in etwas über 15%, also mehr als $^1/_7$ war Rheumarthritis acuta 2 Mal aufgetreten und in über $^1/_3$ der Fälle 3, 4, 5 Mal, ja in einigen Fällen so oft, dass die Patienten die Zahl der Anfälle nicht genau angeben konnten. Die folgende Tabelle liefert die genaueren Zahlen:

Ein früherer Anfall	27 Mal
Zwei Mal	8 „
Drei „	4 „
Vier „	6 „
Fünf „	4 „
Viele Anfälle, aber ohne genaue Angabe der Zahl	4 „
Summa	53 Fälle.

Interessant ist noch die Thatsache, dass je häufiger die Anfälle werden, sie durch desto kürzere Intervalle getrennt werden. Wo nur ein früherer Anfall bestanden hatte, war er von dem zuletzt beobachteten durch eine Zeit getrennt, welche im mittleren zwischen wenigen und zehn Jahren schwankte. Ja öfters lag zwischen beiden Anfällen ein noch viel grösserer Zwischenraum. Wo zwei Anfälle stattgefunden hatten, waren diese, sowie der letzte von dem vorletzten, noch durch Jahre lange Intervalle getrennt. Wo mehr als drei Anfälle bereits eingetreten waren, wurde alsdann die Zeit zwischen denselben immer kürzer.

Werfen wir noch einen Blick auf die Geschlechts- und Altersverhältnisse im Monarticularen-Rheumatismus, so haben wir in 24 Fällen 11 Männer und 13 Frauen. Vor der Pubertät haben wir nur zwei Fälle; beide von rheumatischer Entzündung des Occipitoatloidal-Gelenkes, welche ich auch sonst mehrfach in der zweiten Kindheit gesehen habe. Vom 16 bis 20 Jahre ist die Häufigkeit noch keine bedeutende, während zwischen 21 und 30 Jahren nahezu $^2/_6$% vorkommen. Indessen finden wir doch noch nahezu 17 zwischen dem 31. und 35. Jahre, und ungefähr das gleiche Verhältniss für die beiden nächsten Lustra vom 36. bis 45. Jahre, so dass also im Ganzen auch für die rheumatische Monarthritis nahezu $^5/_6$ aller Fälle bis zum 35., dann noch $^1/_6$ bis zum 45. Jahre vorkommt, nach demselben aber wohl selten sein muss; da wenigstens keine unserer Beobachtungen dieser Reihe auf ein späteres Alter Bezug hat. Indessen erinnere ich mich doch mehrfach nach dieser Zeit rheumatische Monarthritis beobachtet zu haben. Die folgende Tabelle gibt von diesen Verhältnissen einen Ueberblick:

Alter.	Zahl und Procente.	
10 bis 15 Jahren	2 Fälle	8,3 %
16 „ 20 „	3 „	12,5 „
21 „ 25 „	6 „	25,0 „
26 „ 30 „	5 „	20,8 „
31 „ 35 „	4 „	16,7 „
36 „ 40 „	1 „	4,2 „
41 „ 45 „	3 „	12,5 „
Summa	24 Fälle	100,0 %

Gehen wir nun zu dem Einflusse der Jahre und Jahreszeiten über, so bemerken wir, dass in Zürch im Durchnitt in meiner Abtheilung die akute Rheumarthritis 4% betrug, also $^1/_{25}$ aller Erkrankungen ausmachte; jedoch schwankten die einzelnen Jahre zwischen 35—62. Im vorigen Jahre 1859 nämlich betrug die Gesammtzahl nur 35; während sie im Jahre 1857 bis 62 stieg; und doch war dies ein sehr trockenes und heisses Jahr, während die viel feuchteren von 1853 und 1854 viel schwächer vertreten waren und das vorige Jahr, das Jahr des Minimums, mit 1857, dem des Maximums, grosse Aehnlichkeit darbot. Ebensowenig waren die Schwankungen in den einzelnen Monaten der verschiedenen Jahre durch die in Zürch genau beobachteten meteorologischen Verhältnisse erklärbar. Wir haben auch hier 2 statistische Reihen. Die grösseren von 220 Fällen und die kleinere von 135 Krankengeschichten, welche letztere jedoch weniger allgemeine Bedeutung haben. Der April war gewöhnlich der am stärksten vertretene Monat: Nach diesem folgten Januar, Februar, März, Mai und Juni; das zweite Trimester des Jahres bietet die grösste Häufigkeit, nahezu 32%. Die beiden ersten Trimester bieten ungefähr $^3/_5$ aller Fälle, während die beiden letzteren nur $^2/_5$ darbieten. Die beiden folgenden Tabellen geben von diesen Verhältnissen eine Uebersicht:

Allgemeine Statistik:			Krankengeschichten.		
Monate	Zahl.	Procente.	Zahl	und	Procente.
Januar	21	= 9,5 %	16	=	11,9%
Februar	19	= 8,7 „	15	=	11,0 „
März	20	= 9,2 „	8	=	6,0 „
April	30	= 13,3 „	20	=	14,7 „
Mai	20	= 9,2 „	11	=	8,2 „
Juni	21	= 9,3 „	18	=	13,2 „
Juli	15	= 6,9 „	7	=	5,2 „
August	12	= 5,6 „	4	=	2,9 „
September	17	= 7,7 „	8	=	6,0 „
October	13	= 5,9 „	6	=	4,5 „
November	17	= 7,8 „	11	=	8,2 „
December	15	= 6,9 „	11	=	8,2 „
	220	= 100,0 %	135	=	100,0 %

Tabelle über die einzelnen Trimester:

	Procente d, allgem. Statistik	Procente d. Krankengesch.
Erstes Trimester	27,4%	28,9 %
Zweites „	31,8 „	36,1 „
Drittes „	20,2 „	14,1 „
Viertes „	20,6 „	20,9 „
	100,0 %	100,0 %

Was den Einfluss der Constitution betrifft, ist zu bemerken, dass man akuten Gelenkrheumatismus häufiger bei mittlerer, und sogar kräftigerer Constitution antrifft, als bei schwacher. Jedoch habe ich auch diese in nahezu $^1/_3$ aller Fälle, besonders bei zu chloroanämischen Zuständen geneigten weiblichen Kranken in meinen Beobachtungen notirt gefunden. Von besonderer Wichtigkeit aber ist, nach dem Zeugniss aller Beobachter, gestörte Hautfunction. Als unbewiesene Hypothesen müssen wir hier gleich hinstellen, dass, in Folge gestörter Hautfunction, gestörte Hautelektricität oder Anhäufung von Milchsäure im Blute, als letzte Ursache die Entstehung des Gelenkrheumatismus bedingen. Es sind dies ebenso unbewiesene, jeder factischen Basis entbehrende Hypothesen, wie die, welche den letzten Grund des akuten Gelenkrheumatismus im Rückenmark oder in der Lähmung der vasomotorischen Nerven suchten.

Es ist ein ebenso grosser Unfug der neueren Medicin, dass man durch als wahrscheinlich ausgesprochene, aber jedes strengen Beweisses entbehrende, physikalische oder chemische Theorien, Krankheitsursachen zu erklären vorgiebt, als das früher so häufige Anführen mehr trivialer Ursachen für das Entstehen der Krankheitsprozesse. Es klingt freilich viel gelehrter, wenn man sagt, dass die in der Hautausdünstung enthaltenen milchsauren Salze, durch Störung der Hautfunction in grösserer Menge im Blute enthalten sind, und dass dieser Ueberschuss den Rheumatismus erzeuge, als wenn man mit älteren Schulen von einer Schärfe der Säfte spricht. Während aber in jenen älteren Anschauungen Oberflächlichkeit, Unkenntniss der Naturwissenschaften und mangelhafte Methoden den Theorien zu Grunde liegen, sind die leichtsinnigen und unbewiesenen modernen physikalisch-chemischen Theorien, gerade weil wir bessere Methoden und Kenntnisse besitzen, desto strenger zu tadeln.

Die Beobachtung nun lehrt uns Folgendes: Worin physiologisch die Störung der Hautthätigkeit besteht, wissen wir nicht. Leider gehen unsere Kenntnisse nicht über die Umstände hinaus, unter welchen diese Störung zu Stande kommt. In einer Reihe von Fällen habe ich feuchte Wohnung, feuchte Schlafzimmer, feuchte Arbeitslocale als prädisponirende Ursachen, bei Fehlen einmaliger oder andauerndernder Erkältung, annehmen müssen. Bedeutende Temperaturumsprünge waren öfters der Grund, wesshalb denn mehrfach zu gleicher Zeit viele Rheumatismen im Spital sich befanden. In dieser Beziehung mögen auch wohl Gewitter

mitunter von Einfluss sein. Dass aber dann die veränderte Luftelektricität nicht hauptsächlich die Schuld trägt, geht daraus hervor, dass auch in den Monaten, in welchen Gewitter gar nicht oder nur selten vorkommen, akuter Gelenkrheumatismus sehr häufig vorkommt. Die rauhe Jahreszeit bietet, wie wir gesehen haben, allerdings das Maximum der Frequenz dar, aber selbst in den Zeiten des Sommers, in welchen während der Nacht keine bedeutende Abkühlung stattfindet, habe ich in Zürch akuten Gelenkrheumatismus viel beobachtet.

In Bezug auf eine einmalige Erkältung durch rasche Abkühlung der Haut in Folge von Zugwind, kalter oder kaltfeuchter Luft, oder Durchnässung, bei heisser und besonders schwitzender Haut finde ich in meinen Beobachtungen wirklich dieses ätiologische Moment in etwas über der Hälfte aller Fälle nachgewiesen. Mehrfach treffe ich auch Waschen von Wäsche oder Fussböden als Grund. Noch wichtiger aber scheint mir ein häufiges, rasches Abkühlen der Haut durch die Berufsart der Kranken, also mehr eine häufige, leichte, als einmalige bedeutende Erkältung. Ich bin hierüber zu folgenden Resultaten gelangt: In 85 Fällen, worunter 50 Männer und 35 Frauen, war die Berufsart der Kranken von der Art, dass sie zu häufiger Erkältung Veranlassung gab. Unter den Männern befanden sich nämlich 10 Knechte, 8 Fabrikarbeiter, welche gewöhnlich eine grössere Strecke Weges zurückzulegen hatten, um in die Fabrik zu gelangen, aus welcher sie besonders in der kalten Jahreszeit aus warmen Räumen in die kalte Luft kamen; 7 Bauern, 3 Maurer, 3 Metzger, Zimmerleute, Soldaten, Schreiner, Bäcker, je 2; Steinmetz, Schiffer, Küfer, Schmied, Milchträger, Fuhrmann, Giesser, Färber, Fabrikaufseher, Brauer, Tagelöhner, je 1. Unter den 35 Frauen fanden sich 27 Dienstmägde, 3 Güterarbeiterinnen, 3 Fabrikarbeiterinnen, 1 Kellnerin und 1 Wäscherin.

Von unsern 140 Beobachtungen finden sich nur in 121 Fällen Angaben über den Beruf; die andern betreffen Kinder oder Frauen ohne bestimmten Beruf. Von diesen 121 gehören also 85 oder nahezu $^2/_3$ Berufsarten an, welche theils häufigem Temperaturwechsel ausgesetzt sind, theils viel sich in freier Luft aufhalten. Man begreift, dass wann neben bereits früheren langsamer einwirkenden Störungen der Hautfunction noch eine bedeutende Erkältung hinzukommt, die Krankheit sich um so leichter entwickelt.

Bei 36 Kranken aber war die Berufsart ohne jeden Zusammenhang mit häufigen Erkältungen. Unter 16 Männern fanden sich 4 Schneider, 4 Schuster, 2 Weber, 1 Buchbinder, 1 Dreher, 1 Pharmaceut, 1 Lehrer und 1 Barbier. Unter den 20 Frauen waren 7 Seidenwinderinnen und 7 Weberinnen, 3 Schneiderinnen, 2 Hausfrauen und 1 Malerin. Bei mehreren dieser 36 Kranken waren directe Erkältungen dennoch nachzuweisen. Bei anderen, wie z. B. bei den Seidenwinderinnen und Weberinnen, fanden, trotzdem, dass sie im eigenen Hause arbeiteten, doch

mannigfache Gelegenheiten zu Erkältungen statt, da dieselben sowohl für das Abholen der Rohstoffe, als auch für das Abliefern der Arbeit bei Wind und Wetter ausgehen müssen, und zwar nicht selten in weite Entfernungen und oft noch neben ihrem Hausstande Ackerbau zu besorgen haben. — Ohne einen zu grossen Werth auf diese Angaben zu legen, scheint mir zwar der Einfluss einmaliger oder häufiger Erkältung ein unleugbarer, aber in jedem Semester habe ich auch Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Fällen klinisch vorzustellen, in welchen weder Erkältung irgend einer Art, noch ungünstige Wohnungsverhältnisse nachzuweisen waren. Es muss daher wohl auch hier noch eine besondere Praedisposition existiren, über deren nähere Bedingungen wir aber vollkommen im Unklaren sind. Wie frühere Beobachter, so habe auch ich Gelegenheit gehabt, mehrere Mitglieder der gleichen Familie, und zwar verschiedenen Generationen angehörend, an akutem Gelenkrheumatismus zu behandeln. Ob aber hier Erblichkeit allein, oder mehr ähnliche äussere Verhältnisse und Gelegenheits-Ursachen die Hauptrolle spielen, möchte ich, nach dem in dieser Beziehung unvollkommen vorliegenden Materiale nicht entscheiden.

Eine der zuweilen vorkommenden Gelegenheitsursachen des akuten Gelenkrheumatismus ist offenbar die Pyorrhoe der Harnröhre, der Tripper. Man hat zwar diesen Einfluss läugnen wollen, indessen habe ich denselben nach Tripper oft ohne jede andere Ursache entstehen sehen, ja bei manchen Kranken nach jedem Tripper, so dass ich mit den besten neueren Syphilographen über diesen Punkt gar keinen Zweifel hege. Verhältnissmässig öfters habe ich alsdann eine bedeutende Anschwellung der Kniee mit sehr reichlichem Synovialerguss beobachtet, so dass ich mehrfach in der Klinik sowohl, wie in der Privatpraxis, nach diesem Anblicke, darauf geführt wurde, auf einen Tripper zu untersuchen und diesen wirklich fand. Jedoch habe ich andere Fälle von Rheumarthritis pyorrhoica gesehen, in welchen in Bezug auf die Gelenklocalisationen alles Charakteristische fehlte.

Mehrfach habe ich auch akute Rheumarthritis im Verlaufe des Puerperiums beobachtet, und zwar ganz unabhängig von örtlichen Entzündungen der Genitalien und der Pyämie. Ich möchte jedoch nicht entscheiden, ob ein Causalnexus zwischen beiden Zuständen stattfindet, da Vieles von dem, was über Rheumatismus puerperalis bekannt gemacht ist, sich auf pyämische Arthritis bezieht, und auf der andern Seite doch im Verlaufe des Wochenbettes Rheumarthritis sich, wenigstens nach meinen Frfahrungen, nicht häufig entwickelt.

Fragen wir nun nach dem eigentlichen Wesen der Rheumarthritis, so müssen wir zugestehen, dass das dem kongestiven oder entzündlichen beigemengte, eigentliche rheumatische Element uns seiner inneren Natur nach unbekannt ist, dass wir aber ebenso wenig brechtigt sind, diese Krankheit für eine essentielle Blut- oder Nervenkrankheit zu halten, als

für eine reine Entzündung. Schliesst sich auch dieses Uebel an die Infectionskrankheiten in mancher Beziehung an, so durch die zahlreichen Localisationen, durch den möglicher Weise malignen Verlauf unter schweren Nervenerscheinungen, durch die längere Dauer u. s. w., so kann man die Rheumarthritis doch mit keiner derselben näher vergleichen. Es fehlt ihr der typische Verlauf der akuten Exantheme, sowie die bei diesen bestehende Häufigkeit der Nachkrankheiten; solche hat der akute Gelenkrheumatismus nicht, und die ihn begleitenden Herzkrankheiten sind eigentlich nur die directe Wirkung jenes rheumatischen unbekannten Princips. Noch viel unstatthafter wäre ein Vergleich mit der Gruppe der Typhen.

Man kann also nur sagen, dass der akute Gelenkrheumatismus, neben seinen verschiedenen Localisationen eine allgemeine Erkrankung des ganzen Organismus ist; aber nach allen Richtungen hin so bestimmte Eigenthümlichkeiten darbietet, dass derselbe einen eigenen, unabhängigen Platz unter den verschiedenen akuten Erkrankungen einnehmen muss, bei übrigens vollkommener Unkenntniss seines innersten Wesens. Was wir hier sagen, mag so Manchem vag und unbefriedigend erscheinen; aber es ist der Ausdruck des wirklichen Standes unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete.

Diagnose.

Diese ist nach den vielen Details, welche wir eben mitgetheilt haben, einfach und leicht. Vom Muskelrheumatismus und von Neuralgien unterscheidet sich Rheumarthritis durch die bestimmte Localisation auf eine grössere Zahl von Gelenken, während die Gliedmassen in ihrer Continuität gewöhnlich frei von Schmerzen sind, oder in viel geringerer Ausdehnung als die Gelenke. Im Anfang der syphilitischen allgemeinen Infection kommen Gelenkschmerzen nicht ganz selten vor. Sie sind aber nicht bloss fieberlos, sondern sie betreffen eigentlich mehr die fibrösen und muskulösen Ansätze der Gelenke, als deren Inneres selbst; denn durch Bewegung werden sie nicht gesteigert, auch fehlen Schwellung und Röthung. Bei Chlorotischen habe ich mehrfach Arthralgien beobachtet, welche auch bei Bewegung sehr schmerzhaft waren und mit Rheumarthritis ohne Schwellung Aehnlichkeit hatten. Indessen der fieberlose Verlauf, die sonstigen Zeichen der Chlorose, das hauptsächliche Vorkommen dieser Schmerzen in den Knieen und Fussgelenken, das vollkomene Fehlen aller physikalischen Veränderungen, das Fehlen der Schmerzen beim Druck sichern die Diagnose. Das Gleiche gilt von den akuten Fällen des Scorbut, bei welchem auch gewöhnlich die Gliedmassen nur in ihrer Continuität schmerzhaft sind. Trotz des intensen Fiebers kann Verwechselung mit andern akuten Krankheiten um so weniger stattfinden, als namentlich die Combination mit Typhus nur höchst ausnahmsweise überhaupt vorkommt, keine andere akute Krankheit ein so ausgebreitetes

Gelenkleiden darbietet und deshalb auch die complicirenden Entzündungen als rheumatische, und nicht als primitive leicht zu erkennen sind.

Die schweren Gehirn- und Nervenzufälle können ebenfalls weder mit Meningitis noch mit Typhus verwechselt werden. In Bezug auf erstere fehlt der Kopfschmerz, welchen man konstant bei Meningitis antrifft. Auch beobachtet man Remissionen und fast Intermissionen, welche sonst bei Meningitis nicht vorkommen, da nun gewöhnlich auch Typhus gar keine Affinität zum Rheumatismus zeigt und die schweren Nervenzufälle sich erst im Laufe bestimmt ausgesprochener Rheumarthritis entwickeln, auch ihr Verlauf ein viel zu schneller ist, so ist an eine Verwechselung mit Typhus gar nicht zu denken. Bei pyämischen und puerperalen Erkrankungen sind mitunter mehrere Gelenke der Sitz heftiger Schmerzen; aber das Fieber hat dann einen mehr typhoiden Charakter; die Zeichen einer Phlebitis, einer puerperalen, oder auch mehr rein örtlichen Entzündung sind vorhergegangen und bestehen noch zum Theil fort; Schüttelfröste treten auf, mit einem Worte, die ganze Krankheit hat eine schlimme Physiognomie.

Dass es aber auch Fälle geben kann, in welchen die Diagnose nicht ganz leicht ist, beweist die folgende Beobachtung, welche ich vor 2 Jahren in der Wiener medicinischen Wochenschrift bekannt gemacht habe. —

Zwanzigste Beobachtung. Schmerzen in der linken Schultergegend, später in der linken Hand, Zeichen von Bronchopneumonie, allgemeiner typhoider Zustand, Tod; Abscesse in der linken Achselgegend und im linken Handgelenk, anatomische Veränderungen der Bronchopneumonie.

Ein 14jähriges Mädchen, noch nicht menstuirt, Dienstmagd, von graciler Constitution, hatte in ihrer Kindheit an mehrfachen scrophulösen Erkrankungen, namentlich an Ophhalmie gelitten, sich aber bis Anfangs October 1857 wohl befunden. Damals wurde sie von Schmerzen in der Gegend des linken Schultergelenks befallen, dessen Bewegungen höchst schmerzhaft wurden, weshalb man die Krankheit für Articular-Rheumatismus behandelte. Bald darauf entwickelte sich ein Abscess am Rücken, welcher eröffnet wurde, aber, da er in der Gegend des Sacrum seinen Sitz hatte, zu einem immer fortschreitenden Decnbitns führte. Später wurde dann auch das linke Handgelenk der Sitz heftiger Schmerzen und Anschwellung mit intensem Fieber. Die Kranke war dabei in einem delirirenden Zustande. — Nach ihrem Eintritt ins Spital am 30. October 1857 finden wir die Patientin in einem sehr febrilen Zustande. Die Wangen sind intens geröthet, sie hat ein ängstliches Aussehen, eine weinerliche, traurige Stimmung, dahei unvollkommenes Bewusstsein. Die Züge sind spitz und etwas eingefallen; die Kranke soll in der letzten Zeit sehr abgemagert sein. Sie hat übrigens in ziemlich dürftigen Ver-

hältnissen gelebt. Die Haut ist brennend heiss, 40° C., mit Schweiss bedeckt, der Puls beschleunigt, 100 in der Minute, regelmässig, äusserst schwach; die Kräfte der Kranken liegen sehr darnieder; nichts Krankhaftes von Seiten des Herzens. Der Athem ist beengt und beschleunigt, 36 in der Minute. Sie hat einen häufigen, trockenen Husten. Ueber die ganze Brust hört man sonore, pfeifende, schnurrende und rasselnde Rhonchi, nach unten und links hinten findet man eine mässige Dämpfung des Schalles mit bronchialem Athmen und schwacher Bronchophonie, neben welcher jedoch auch feine knisternde Geräusche wahrgenommen werden. Die Zunge ist gelblich belegt, der Durst heftig, vollkommener Appetitmangel, Harn hochgestellt, trüb, sauer, ohne Eiweiss, von 1018 spez. Gew. Kopf ist sehr eingenommen, die Kranke liegt in einem träumenden Zustande da, der jedoch durch bedeutende Unruhe, Delirien und Aufregung unterbrochen wird. Die Nächte sind vollkommen schlaflos. Die Kranke bietet eine sehr grosse Hyperästhesie dar und weint bei der geringsten Berührung. Die Percussion zwischen der Clavicula und linken Brustwarze ist schmerzhaft, ohne dass man an dieser Stelle etwas Besonderes wahrnimmt. Die linke Schulter ist noch immer schmerzhaft, die Umgegend derselben, nach der Brust zu ist geschwollen, leicht teigig anzufühlen. Das linke Handgelenk ist geröthet, geschwollen, sehr schmerzhaft. Der Handrücken ist bedeutend geschwollen' und oedematös infiltrirt, die Temperatur erhöht. Ausserdem klagt die Kranke noch über vage Schmerzen im linken Fussgelenk, in beiden Beinen, und überhaupt über ziehende Schmerzen in den Extremitäten. Das auf Druck schmerzhafte Fussgelenk ist nicht geschwollen.

Wegen der Brustbeschwerden, die hier vorwiegen, wird ein Infus. Digitalis mit Ammon. muriat. und ein Vesicans auf die Brust verordnet; für die Nacht $^1/_4$ Gran Morphium sulphuricum. Die Kranke war offenbar für Blutentziehungen zu schwach und ihr Puls zu elend, überhaupt kam ich in Beziehung auf die Diagnose in Verlegenheit. Als Elemente bestanden die Gelenkschmerzen mit intenserer Localisation in der linken oberen Extremität, eine Bronchopneumonie und ein allgemeiner fieberhafter Zustand mit typhoidem, adynamischem Charakter. Weder Endocarditis noch Pericarditis konnten angenommen werden, dagegen kam ich auf die Vermuthung der Pyämie, welche noch am besten alle Erscheinungen erklärte. In den nächsten Tagen verliert die Kranke vollkommen alles Bewusstsein, antwortet unvollkommen und widersprechend, klagt über Schmerzen, wo man sie berührt. Der Puls wird doppelschlägig, Dyspnoe und Husten nehmen jedoch ab. Die Kranke bekommt auch einige diarrhoische Stühle, die Züge werden immer spitzer; sie verfällt am Ende in einen tief komatösen Zustand, collabirt und stirbt am 8. November, etwa 5 Wochen nach dem Beginne der Krankheit.

Leichenöffnung 30 Stunden nach dem Tode. Gehirnoberfläche nicht blutreich, keine vermehrte subarachnoidale Flüssigkeit. Ge-

hirn von guter Consistenz, nicht hyperämisch. Ueber dem kleinen Pectoralis auf der linken Seite findet sich ein umfangreicher Jaucheherd, welcher besonders nach der Achselhöhle sich hin erstreckt, und hier so nahe bis an das Schultergelenk sich ausdehnt, dass nur eine dünne Gewebsschicht noch den Eiterherd von der Oberfäche der Gelenkkapsel trennt. Der Inhalt des Abscesses ist eine dünnflüssige, übelriechende Jauche. Das Schultergelenk aber ist vollkommen gesund in jeder Beziehung. Das linke Handgelenk ist ganz mit Eiter gefüllt, welcher besonders seinen Sitz zwischen der ersten und zweiten Reihe der Handwurzelknochen hat; auch der Rücken der Hand ist von Eiter infiltrirt, namentlich an der Oberfläche des Extensor digitorum communis; zwischen dem Os multangulum majus und Os naviculare ist die Zerstörung am grössten. Die Synovialmembran ist verdickt, geröthet, und das Os multangulum majus ist zum Theil seines Periostes beraubt. — Die Lungen zeigen auf beiden Seiten in den Bronchien bedeutende Hyperämien, in beiden obern Lappen ist stellenweise frisches Emphysem; am hinteren Theile des rechten Lungenlappens ist das Lungengewebe verdichtet, kompakt, braunroth, aber mit glatter, nicht körniger Schnittfläche und sinkt im Wasser unter. In der rechten Spitze sind alte verkreidete Tuberkeln. Auch in dem hintern untern Theile des untern finden sich karnificirte Stellen, ja sogar eingestreute, von lufthaltigem Gewebe umgebene Hepatisationsherde, die einen im Zustande der rothen, die andern in dem der grauen, körnigen, eitrigen Hepatisation. Im obern linken Lappen finden sich stellenweise kleine Carnificationsherde, der linke untere Lappen ist braunroth, verdichtet, kompakt, glatt auf der Schnittfläche, sinkt im Wasser unter, zeigt aber stellenweise lufthaltiges Parenchym. In ihm tritt Eiter aus den kleinen Bronchien hervor. Nirgends ist Eiter in den Lungen in Abscessen. Im rechten Ventrikel nach dem Vorhofe hin ist russiges Blut mit festen fibrinösen Gerinnseln gemischt, im linken ist wenig flüssiges Blut. Die Leber von normaler Grösse, ist stellenweise entfärbt, teigig, wie bei vermehrtem Fettgehalte, ohne sonstige Volumzunahme und ohne irgend welche Eiterherde, nur findet sich im rechten Lappen ein linsengrosser Bluterguss. Die Gallenblase enthält 11 facettirte Steine von mittlerer Grösse und eine geringe Menge dunkler Galle. Die Milz ist vergrössert; 15 Ctm. lang, 7 breit, 3 dick; erweicht, von dunkler Färbung. Die Nieren, Verdauungsorgane und Genitalien sind normal.

Hier können wir als Pathogenie offenbar folgenden Gang annehmen. Bei einer sonst gesunden, aber früher scrophulösen Kranken entwickelt sich ein Abscess am Rücken, und bald darauf ein zweiter unter dem Musculus Pectoralis major, links nach der Achselhöhle zu. Der Abscess des Rückens wandelt zich in Decubitus um, der Herd der Schultergegend besteht latent fort. Von diesen Eiterherden aus entwickelt sich jener allgemeine Intoxikationszustand, welchen man Pyämie nennt. Dass dies nicht durch die Vermittlung einer Phlebitis geschehen sei, be-

weisst der Umstand wenigstens, dass die sorgfältige Zergliederung der Venen dieser Gegend nichts nachgewiesen hat. Eine latente Phlebitis anzunehmen ist man hier um so weniger berechtigt, als man bei den vielen Schnitten in dieser Gegend auf ein phlebitisches Venenstück oder Venenlumen, nach vorheriger sorgfältiger Dissertion doch gewiss gestossen wäre.

Gehen wir nun weiter in der Pathogenie, so haben wir die gewöhnlichen Zeichen der sogenannten Pyämie, Fieber, Prostration der Kräfte, Delirien und Sopor, vage Gelenk- und Gliederschmerzen und dabei sogar jene eigenthümliche Bronchopneumonie, welche freilich viel häuiger den metastatischen Lungenabscessen entspricht; indessen habe ich gerade die hier beschriebene Form der Bronchopneumonie öfters bei Pyämie beobachtet. Die Kranke stirbt endlich, nachdem zuletzt noch Diarrhoe hinzugetreten ist. Dass das Handgelenk hier einen metastatischen Abscess enthielt, ist wahrscheinlich, ja vielleicht war dieses schon mit dem Achselabscess der Fall, und ist vielleicht bereits durch den Eiterherd des Rückens der Organismus inficirt worden. Das Fehlen aller inneren metastatischen Ablagerungen in Lunge, Leber u. s. w. ist allerdings interessant. Indessen, ich habe es schon hinreichend häufig oft bei ausgesprochener Pyämie gesehen, um darin nichts Auffallendes zu finden. In Fällen dieser Art müssen offenbar sehr genaue Untersuchungen der Organauszüge und des Blutes in Bezug auf die Spaltungsproducte der verschiedenen chemischen Bestandtheile angestellt werden, und so lange nicht ausführliche Beobachtungen derart vorliegen, ist Pyämie für uns nichts als eine Xhaemie.

Was die Diagnose der Monarthritis rheumatica betrifft, so haben wir bereits oben erwähnt, dass in der Regel eine leicht zu erkennende Polyarthritis ihr vorhergeht. Durch die Anamnese konstatirt man ferner die Abwesenheit einer Contusion, eines Falles, mit einem Worte, irgend eines traumatischen Einflusses. Von der scrophulösen Arthritis unterscheidet sich die rheumatische durch die fast ganz fehlende Tendenz zur Abscessbildung, durch die nur sehr geringe Betheiligung der Knochen, durch das Fehlen jeder andern scrophulösen Localisation, durch das Alter endlich, da die scrophulöse Gelenkentzündung der Zeit vor der Pubertät, die rheumatische der nach derselben angehört, sowie auch der Verlauf der letzteren ein relativ viel gutartiger und weniger chronischer ist.

Prognose.

Diese ist im Ganzen eine günstige, besonders ist dies in Bezug auf Mortalität der Fall. Nach unseren Beobachtungen beträgt diese 3%, ein Verhältniss, welches mit dem anderer guter Beobachter übereinstimmt. Keine akute Krankheit von der Dauer der Rheumarthritis bietet eine so geringe Sterblichkeit. Wir haben ferner oben gesehen, dass selbst die wenigen Todesfälle weniger der fieberhaften Gelenkentzündung zu-

kommen, als schweren Herz- und Nervencomplicationen; letztere sind besonders gefährlich, und bestehen Delirien oder Coma andauernd, oder tritt rascher Collapsus ein, so ist der Tod zu befürchten. Vigla jedoch beschreibt einen Fall von Heilung nach sehr schweren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Herr Geheimrath Prof. Frehrichs hat mir kürzlich einen Fall citirt, in welchem er die sehr bedenklichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems hat verschwinden sehen, und da der Kranke später an einer Herzcomplication starb, konnte er sich von der Abwesenheit anatomischer Veränderung in den Nervencentren und deren Häuten überzeugen. In den Bouillaud'schen Beobachtungen, welche derselbe für seinen pathalogisch-anatomischen Theil zusammengestellt hat, finden sich allerdings einige, in denen es scheint, dass ein uncomplicirter Gelenkrheumatismus mit mehrfacher Gelenkeiterung zum Tode führen kann. Es hat diese Thatsache auch an und für sich gar nichts Unwahrscheinliches. Die betreffenden Krankengeschichten sind aber zu unvollständig, um irgendwie beweisende Kraft zu haben. In Bezug auf Herzcomplicationen ist es sogar auffallend, dass bei ihrer Häufigkeit und ihren schweren Folgen doch relativ nur ausnahmsweise der Tod während der akuten Rheumarthritis eintritt. Eben so wenig habe ich Pleuritis und Pneumonie als prognostisch schlimm gefunden und in Paris nur ein Mal eine Kranke an doppelter Pneumonie und sehr ausgedehntem Decubitus im Verlauf der Rheumarthritis sterben sehen.

Was die später eintretenden Todesfälle durch organische Herzkrankheiten betrifft, so kommen diese hauptsächlich auf Klappenendocarditis und daraus sich entwickelnde andauernde Insufficienz und Stenose eines oder beider Ostien des linken Herzens.

Anders verhält es sich nun aber mit der Prognose in Bezug auf den Verlauf, sowie auf die Folge. In ersterer Beziehung ist zu bemerken, dass nicht bloss die intens febrile Polyarthritis, sondern auch die mehr schleichende, möglicherweise sehr hartnäckig sein kann; und es ist unmöglich, im Anfang des akuten Gelenkrheumatismus sich mit Bestimmtheit über die wahrscheinliche Dauer auszusprechen. Als Regel kann man jedoch ansehen, dass bei mässigem Grade des Fiebers, der Localisation, ja selbst der Complication in der zweiten oder dritten Woche die Besserung und zwischen der dritten und fünften Woche die Heilung eintritt; während bei grösserer Intensität 4—6 Wochen und mehr bis zur Genesung vergehen können. Bei häufigen Paroxysmen nach bereits scheinbarer Besserung ist das Uebel mitunter sehr hartnäckig, und wir gehen wohl nicht zu weit in prognostischer Beziehung, wenn wir für die Monarthritis die doppelte Dauer der Polyarthritis nehmen. Letztere hat ferner, wie wir gesehen haben, eine entschiedene Tendenz, später in neuen Anfällen wiederzukommen. In Bezug auf die Zukunft muss man auch die Prognose vorsichtig stellen, wenn man eine entschiedene Herzcomplication beobachtet hat; es kann dies auch z. B. bei Gutachten über

Lebensversicherungen von Wichtigkeit sein. Was die Chancen des Ueberganges in chronischen Rheumatismus betrifft, so sind sie weniger bedeutend, als man gewöhnlich annimmt. Nur ist in der nächsten Zeit nach einer akuten Rheumarthritis eine häufige, aber vorübergehende Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, besonders bei Witterungswechsel, nicht selten. Bei der Monarthritis muss man auch in Bezug auf die Folgen die Prognose vorsichtig stellen. Man hat es zwar gewöhnlich in seiner Gewalt, die schlimmen Folgen zu verhüten, indessen ist doch die Möglichkeit einer hartnäckigen chronischen Entzündung, des Ausgangs in Ankylose, ja selbst von schlimmen Zufällen, welche zur Amputation führen können, bei dem Stellen der Prognose ins Auge zu fassen.

Behandlung.

Wir müssen auch hier die Therapie der Polyarthritis und die der Monarthritis besonders besprechen, und werden bei beiden erst den Werth der einzelnen Methoden und Mittel feststellen, um dann zu der erfahrungsgemäss besten, den speciellen Indicationen angepassten Therapie überzugehen.

I. Behandlung des akuten polyarticularen Rheumatismus.

A. Werth der einzelnen Methoden und Mittel.

Die Methoden und Mittel, welche gegen den akuten Gelenkrheumatismus vorgeschlagen worden sind, sind sehr zahlreich und mannigfaltig. Man ging meistens von dem Gesichtspunkte aus, dass man eine specifische Heilmethode finden müsse. Dieses Bestreben hat an und für sich nichts Irrationelles, da wir gesehen haben, dass der Rheumarthritis, neben dem entzündlichen Elemente, ein eigenthümliches, unbekanntes, von manchen Seiten spezifisch genanntes, zu Grunde liege. Aber kein Mittel und keine Methode hat sich in diesem Sinne bewährt. Mit grossem Scharfsinn, mit unerschütterlichem Optimismus, aber in der Regel mit viel zu geringer Strenge in der Kritik des Verlaufs der Krankheit und der Wirkung des Mittels, hat man oft dem ärztlichen Publikum die Meinung aufgedrängt, man habe ein solches Specificum gefunden, mit welchem es leicht wäre, in einer Woche, ja in noch kürzerer Zeit den rheumatischen Process zu coupiren. Indessen wir werden beweisen, auf wie grossen Irrthümern jede solche Behauptung beruht. Bisher hat man in der Regel mehr derartige Kritik auf dem Wege der logischen Induction und des Rationalismus versucht. Diese Methode ist aber auf dem Gebiete der Thatsachen eine ungenügende, und nur durch genaue Analyse einer grösseren Zahl sorgfältig gesammelter Krankengeschichten kann man die Angaben der Autoren controliren, und, wo es nöthig ist, modificiren und widerlegen.

Von 140 Beobachtungen werden uns für diese Analyse 122 dienen, von diesen betreffen 98 den polyarticularen, 24 den monoarticularen Rheumatismus, während die übrigen entweder eine zu complicirte Behandlung darboten, oder in Bezug auf die Wirkung derselben nicht hinreichend genaue Details enthielten.

1. Exspectative Behandlung. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen exspectativ behandelt, aber theils konnte ich es nicht immer bis zum Ende wegen eingetretener Complicationen durchführen; theils betrafen sie leichtere Erkrankungen; und zu meinem Bedauern finde ich in meinen Notizen und Krankengeschichten eine nur geringe Zahl hieher gehöriger vollständiger Beobachtungen. Neun derartige, welche Fälle von mittlerer oder grösserer Intensität betrafen, boten folgende Resultate:

Die Dauer vor dem Eintritt ins Spital wurde bei den meisten früheren statistischen Angaben der Autoren wenig oder gar nicht in Anschlag gebracht. Ebenso vernachlässigten sie auch in ihren optimistischen Angaben, die oft noch lange und schmerzhafte Dauer nach der ersten bedeutenden Besserung; wo sie aber solcher neuer Schmerzanfälle erwähnen, fassen sie dieselben, unglaublicher Weise, nicht als Fortsetzung der ersten Erkrankung, sondern als Recidive der bereits geheilten auf! Dass durch solche Angaben, die bei Wissenschaften der Beobachtung unentbehrliche Statistik in Misscredit geräth, ist begreiflich; aber desshalb die Statistik verurtheilen wollen, wäre ebenso absurd, wie wenn man die Beobachtung als unnütz und trügerisch ansähe, weil es viele schlechte Beobachter giebt.

In unseren 9 Fällen exspectativer Behandlung schwankt die Dauer der Krankheit vor dem Eintritt ins Spital zwischen 2 und 13 Tagen. Sie war 2 Mal von 2, 1 Mal von 5, 1 Mal von 6, 2 Mal von 7, 2 Mal von 8 und 1 Mal von 13 Tagen. Die Durchschnittsdauer betrug 6,4 Tage und man kann, wie dies auch spätere Analysen bestätigen werden, annehmen, dass im Mittleren die Kranken erst nach einwöchentlicher Dauer im Spital Hilfe suchen. Von dem Momente des Eintritts bis zu dem einer entschiedenen Besserung vergingen im Mittlern 6—15 Tage; in zwei Ausnahmsfällen betrug sie 1 Mal nur 3, dagegen 1 Mal 34 Tage. Als mittlere Dauer haben wir 9,7 Tage Spitalaufenthalt bis zur ersten Besserung und 16,1 Tage für die Gesammtdauer bis zur ersten Besserung. Rechnen wir jedoch einen unverhältnissmässig lange dauernden Verlauf von 34 Tagen ab, so haben wir 7,5 und 13,9 als mittlere Zahlen, so dass also in der Regel die beiden ersten Wochen bis zu bedeutender Besserung vergehen, in 7 Fällen auf 9. Und nun haben wir bis zur beginnenden Convalescenz, während welcher freilich noch Schwäche, Gelenksteifheit, leichte vorübergehende Schmerzparoxysmen bestehen 22 Tage. Wollen wir nun den Moment der vollkommenen Genesung bestimmen, und rechnen wir einen Fall von schwerer Herzcomplication ab, in welchem die Heilung erst nach 83 Tagen erfolgte, so haben wir für die

andern 8 Fälle 3 Mal eine Dauer von 24—28 Tagen, 1 Mal von 30, 2 Mal von 37, 1 Mal von 47 und 1 Mal von 51 Tagen; die mittlern Gesammtdauer ist von 34,8 Tagen, also ungefähr von 5 Wochen, hinter welcher sich aber bedeutende Schwankungen bergen. Im Ueberblick haben wir folgende mittlere Zahlen:

Dauer vor dem Spital	Bis zur ersten merklichen Besserung	Convalescenz	Heilung
6,4 Tage	16,1 (9,7 im Spital)	22	34,8 Tage.

Würden wir die Entlassungstage in Rechnung bringen, so würde eine noch grössere mittlere Zahl herauskommen. Wir bemerken jedoch, dass wir im Allgemeinen die Kranken verhältnissmässig lange, theils aus Humanitätsrücksichten behalten haben, theils um die Nachhaltigkeit der Heilung zu controliren.

Wir fügen hier noch hinzu, ohne hieraus jedoch einen Schluss ziehen zu wollen, dass in $^1/_3$ der Beobachtungen mehr oder weniger schwere Herzcomplicationen existirt haben. Mehr ein Eindruck, als ein Ergebniss der Analyse ist es für uns, dass im Allgemeinen exspectativ behandelte Fälle länger dauern, sowie mehr und schwerere Complicationen zeigen, als nach einer passenden Methode und gut symptomatisch behandelte. Keine Methode ist zwar im Stande, Herz- oder andere Complicationen ganz zu verhüten, diejenigen jedoch, welche Fieber, Schmerzen und Gelenkreizung abkürzen, mindern dadurch eben auch die Chancen der complicirenden Entzündungen. —

2. Antiphlogistische Behandlung. Zu verschiedenen Zeiten hat man nicht bloss den acuten Gelenkrheumatismus mit mässigen, sondern mit ganz exorbitanten Blutentziehungen behandelt. Unter den älteren Aerzten waren es besonders Baillou, Sydenham, Stoll, Sarcone, Barthez und Tissot, welche wiederholte Aderlässe bei dieser Krankheit rühmten; vornämlich aber waren es Stoll, Sydenham und Sarcone, welche 4 selbst 5 Aderlässe von 10—12 Unzen in kurzen Zwischenräumen machten. Einen sehr grossen Werth hat man auf das Zeugniss Sydenham's gelegt, welchen man bekanntlich den englischen Hippokrates genannt hat; aber gerade er war in Folge seiner Erfahrung von dieser Methode zurückgekommen und in seinem Briefe an Robert Brady sagt er, dass zuviel Aderlassen die Kräfte der Kranken schwäche und sie zu anderen Krankheiten prädisponire. Auch Stoll war zuletzt zu der Ueberzeugung gekommen, dass das reichliche Aderlassen oft viel mehr die Kräfte der Kranken, als die Dauer der Krankheit mindere.

Bereits in der historischen Einleitung haben wir gesehen, dass auch englische und deutsche Aerzte wie Dawis, Wells, Kreysig und andere, namentlich bei Herzcomplicationen in der Rheumarthritis sehr reichlich und viel zur Ader liessen. Niemand aber hat die Antiphlogose so auf

die Spitze getrieben, Niemand hat einer nach unserer Ueberzeugung schlechten Methode soviel Talent gewidmet, sie mit so unerhörter Leidenschaftlichkeit und Intoleranz vertheidigt, wie Bouillaud. Nach ihm wäre ein Arzt, der nicht nach seiner Methode zur Ader liesse, fast ein Verräther an der Wissenschaft und Menschheit. Seine Methode der saignées coup sur coup ist folgende: Am ersten Tage Abends ein Aderlass von 14—16 Unzen, am zweiten Tage Morgens und Abends in der Zwischenzeit Blutegel oder blutige Schröpfköpfe an die am heftigsten afficirten Gelenke, oder bei Complication auf die Herzgegend; am dritten Tage ein vierter Aderlass von 12—16 Unzen in heftigen Fällen und eine örtliche Blutentziehung von derselben Blutmenge. Am vierten Tage, wenn keine vollständige Besserung eintritt, wieder ein Aderlass von 12 Unzen, und nun noch in heftigen und complicirten Fällen am 5., 6. und 7. Tage je nach Umständen neue Blutentziehungen, so dass ein Kranker sich glücklich schätzen kann, wenn er mit 5—6 Pfd. Blutverlust durchkommt, in der Regel aber 8—10 Pfd. Blut einbüsst. Die Bouillaud'sche Statistik ist auf den ersten Blick sehr brillant. Er behauptet, dass im Durchschnitt die Rheumarthritis in einer Woche geheilt werde. Die Sterblichkeit soll auf 0 reducirt werden, der Uebergang in organische Herzkrankheiten und chronische Gelenkleiden verhütet werden und statt 6—8 Wochen soll die ganze Krankheit nur 1—2 Wochen dauern.

Vor allen Dingen geht aus dem Lesen von Bouillaud's Beobachtungen hervor, dass seine Kranken schon eine Woche ausserhalb des Spitals vor dem Beginne der Behandlung im Mittleren zugebracht hatten. Ferner habe ich mich in seinen Krankensälen bereits im Jahre 1835 überzeugt, dass diese Besserung, welche allerdings nach 7—8 Tagen, also erst nach 14—15 Tagen der Gesammtdauer als eine merkliche eintritt, doch die häufigen meist weniger heftigen Paroxysmen keineswegs verhüte. In seinen eigenen Krankengeschichten sieht man, dass in der 3. und 4. Woche auch noch neue Gelenke befallen werden; ich fand aber die Kranken so äusserst schwach und anämisch, ihre Convalescenz war eine so protrahirte bis zur vollständigen Heilung und Wiederkehr der Kräfte und des guten Aussehens, dass ich schon damals Paris mit dem festen Entschlusse verliess, diese Methode nicht als die gewöhnliche anzuwenden.

Dass organische Herzkrankheiten nicht verhütet werden, davon habe ich mich auch in Paris, während ich dort practicirte und die Spitäler besuchte, vielfach überzeugt, da unter den organischen Herzfehlern, deren Krankengeschichten ich in den Spitälern angefertigt habe, sich eine gewisse Zahl nach der Bouillaud'schen Methode Behandelter befand. Es ist ferner zu bemerken, dass, da Bouillaud selbst angiebt, dass unter 74 von ihm behandelten Fällen von intensem Gelenkrheumatismus 64 Endocarditis hatten, wohl kein Beobachter je ein so ungünstiges Verhältniss aufzuweisen haben würde, wenn nicht mit Recht an-

genommen werden könnte, dass wohl in sehr vielen Fällen das schon an und für sich häufig vorkommende Blasebalgeräusch an den Herzklappen noch durch die vielen Blutentziehungen vervielfältigt sei. Und wenn Bamberger und ich, bei sehr sorgfältiger Beobachtung, sämmtliche acute Herzcomplicationen kaum in $^1/_4$ unserer Krankengeschichten finden und zwar bei höchst seltenen Aderlässen, so beweist zum mindesten die Bouillaud'sche Statistik, dass Aderlassen die Endocarditis nicht verhütet.

Es ist merkwürdig, wie diejenigen selbst, welche einen Irrthum bekämpfen, doch noch unwillkürlich von ihm mit fortgerissen werden; so habe ich selbst Chomel, diesen eifrigen Gegner Bouillaud's, beim acuten Gelenkrheumatismus mehrfach und reichlich zur Ader lassen sehen; und mit diesen Grundsätzen kam ich selbst in die ärztliche Praxis, habe mich aber schon in der französischen Schweiz überzeugt, dass bei dem gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus das Aderlassen gar keinen Nutzen hat. Im Zürcher Spitale, wo meine Erfahrung eine so grosse über diesen Gegenstand war, habe ich nie gegen den Rheumatismus als solchen einen Aderlass verordnet, wohl aber bei schweren Herz- und anderen Complicationen, besonders bei starker Dyspnöe und intensem Fieber reichlich allgemein und örtlich Blut entzogen, und wollte eine schwere Krankheit nicht weichen, so habe ich sogar nicht angestanden, sehr reichlich wiederholt und energisch örtliche und allgemeine Blutentziehungen neben sonst antiphlogistischer und derivativer Behandlung zu verordnen. Die dritte Krankengeschichte giebt hiervon ein Beispiel, aber solche Fälle bilden die sehr seltene Ausnahme, und sie zur Regel zu erheben, ist ein grosser, sowohl logischer wie therapeutischer Missgriff.

Ebenso wenig nützlich habe ich im Allgemeinen beim acuten Gelenkrheumatismus die örtlichen Blutentziehungen gefunden. Mehr Anwendung finden sie, wie wir später zeigen werden, bei der Monarthritis und auch bei der Polyarthritis sind Blutegel oder blutige Schröpfköpfe in solcher Menge, dass 4—5 ʒ Blut entzogen werden, nur nützlich, wenn in einem oder mehreren Gelenken Schmerzen und Schwellung viel hartnäckiger fortbestehen, als in den übrigen.

3. Behandlung mit Salpeter. Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Kali nitricum, noch jetzt in Frankreich, in Deutschland mit Natron nitricum, ist eine verhältnissmässig alte. Die kleinen Dosen aber zu 1 bis höchstens 2 Drachmen, wie sie bereits Sydenham, Barthez und besonders Tissot in seinem Avis au peuple empfehlen, haben eigentlich keine grosse Wirksamkeit bei dieser Krankheit. In dem Lande Tissots und gerade unter dem Landvolke in meiner Jugend im Waadtlande viel beschäftigt, habe ich die ganze Tissot'sche Behandlung mehrfach versucht, aber mit geringem Erfolge. Man giebt als eine Entdeckung der Neuzeit die Anwendung des Salpeters in hohen Dosen bei dieser Krankheit an, indessen schon um die Mitte des

vorigen Jahrhunderts hat Bocklesby [1]) dieses Salz bis zu 10 ʒ täglich und zwar in sehr starker, wässeriger Verdünnung während 4—5 Tagen beim acuten Gelenkrheumatismus verordnet. Auch wurde diese Methode von Macbridge [2]) und William Withe gerühmt; indessen erst im Anfang der vierziger Jahre haben Gendrin [3]), Forget [4]), Stöber [5]) und ganz besonders Martin Solon [6]) dieselbe einer ernsten Prüfung unterzogen. Letzterer hat die ausführlichsten therapeutischen Forschungen auf diesem Gebiete angestellt. Nach ihm wird Kali nitricum bis auf 2 ʒ täglich beim Rheumatismus acutus gut vertragen; es heilt ihn in 4—10, im Mittleren in 7 Tagen und kann so auch die Häufigkeit der Complicationen beschränken. Sind diese aber heftig, so muss gleichzeitig Blut entzogen werden. Mit Recht empfiehlt er grosse Verdünnung, höchstens $^1/_2$ Unze auf 1 Quart Tisane; die mittlere tägliche Dose ist von einer Unze. Die Harnsecretion wird bedeutend gemehrt und findet sich Salpeter im Harn. —

Die chemische Theorie aber, nach welcher die Wirkung darin bestehen soll, dass derselbe den Faserstoff des Blutes löst, scheint mir eine sehr gewagte Hypothese. Ich habe das Natron nitricum in vielen Fällen angewendet und habe gefunden, dass es bis zu ʒj pro Tag, stark verdünnt, gut vertragen wird und nur zuweilen vorübergehend Verdauungsstörungen hervorruft. Zu $1^1/_2$ und 2 Unzen wirkt es offenbar sehr günstig auf die Rheumarthritis, aber ich habe alsdann eine tiefe Depression, ja eine nicht ungefährliche Adynamie entstehen sehen. Ich besitze leider nicht genug genaue Krankengeschichten über diesen Punkt, um mittlere Zahlen angeben zu können, finde aber die von Martin Solon angegebenen nach meiner Erfahrung übertrieben.

4. Brechweinstein in grossen Dosen hat eine Zeit lang viel Anwendung beim acuten Gelenkrheumatismus durch Autorität Lännec's gefunden; indessen schon Dance [7]) hat durch sehr genaue Beobachtungen nachgewiesen, dass durch denselben die Dauer der Krankheit nicht sehr merklich abgekürzt wird. Ich habe vielfach diese Methode experimentirt und den Brechweinstein ebenso unsicher wie unbequem bei der Polyarthritis gefunden, da bei der Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen, wiederholtes Erbrechen und Stuhlentleerungen, wenn nicht vollkommene Toleranz eintritt, sehr lästig sind. Das gleiche kann ich

---

1) Oeconomical and medical observations 1758—63.
2) Methodical introduction to the theory and pratice of physic.
3) Journal des connaissances médico-chirurgicales 1842.
4) Gazette médicale, 1. Janoier 1843.
5) Bulletin therapeutique, 15 Juin 1843.
6) Bulletin de l'Académie de médecine, 1843 t. IX. p. 130.
7) Archives de médecine 1829. Tom. XIX. p. 485. Tom. XX. p. 5.

auch von den wiederholten Brechmitteln sagen, welche nur intercurrent bei gastrischen Complicationen wirklich von Nutzen sind.

5. Behandlung mit Salpeter und Brechweinstein. Es ist dies eine Methode, welche ich zuerst einer genauen und andauernden Experimentation unterworfen habe, und welche ich als eine der besten, bei der Behandlung intenser Fälle der acuten Polyarthritis empfehlen kann. Der geringe Preis dieses Mittels, besonders dem Citronensaft und dem Chinin gegenüber, macht es auch für alle Klassen der Praxis leicht zngänglich. Meine gewöhnliche Mixtur ist folgende:

Rcp. Natri nitrici ʒjj—ʒβ
Tartari stibiati grj—jj
Aquae destillatae ʒvj
Syrupi simplicis ʒj
M.D.S. Im Tage 2stündlich bis stündlich 1 — 2 Esslöffel zu verbrauchen.

Als Geschmackscorrigens kann man auch bei Wohlhabenderen ʒj Syrupus rubi Idaei und für Aermere Succus Liquiritiae 1 — 3 ʒ zufügen.

Ich fange gewöhnlich mit 2 ʒ Natron nitricum und 1 Gran Tart. stibiat. an, übersteige kaum 2 Gran des letzteren in den nächsten Tagen, während das Nitrum bis auf ʒβ, ja bis auf ʒvj täglich genommen wird, und zwar steige ich jeden Tag um ʒj, so lange die Schmerzen nicht nachlassen. Sobald ʒjj überschritten werden, lasse ich, je nach der Dosis des Nitrumsalzes, den Esslöffel der stärkeren Mixtur mit einigen Esslöffeln, $^1/_4$ oder $^1/_2$ Glase Wasser verdünnen. Natron nitricum wird im Allgemeinen vom Magen besser vertragen, als Kali nitricum und wirkt, gehörig verdünnt, gewöhnlich nicht störend auf die Verdauung. Haben die Kranken an Magen- oder Darmkatarrh schon vor dem Beginne gelitten, so wende ich diese ganze Behandlung nicht an. Bei sonst gesunden Verdauungsorganen bewirkt diese Mischung entweder gar nicht oder nur im Anfang ein mässiges Erbrechen, sowie vorübergehenden Durchfall; aber bald gewöhnen sich die Kranken an das Mittel und jede Spur von ungünstiger Nebenwirkung verschwindet. In der Regel wird die Mixtur während 8—10 Tagen gebraucht; sobald Besserung eingetreten ist, wird die Dosis vermindert. In hartnäckigen Fällen habe ich sie öfters während 2—3 Wochen ohne irgend welchen Nachtheil verordnet.

Die Zahl der Fälle, in welcher ich diese Mischung angewendet habe, ist bedeutend, und hat sie sich unter vielen Aerzten der deutschen Schweiz eine grosse Popularität erworben. Für genaue Analyse besitze ich aber unter meinen zahlreichen Fällen nur 26 vollständige Krankengeschichten; diese ergeben in Bezug auf die Dauer Folgendes:

Die Dauer der Krankheit vor dem Moment des Eintritts ins Spital, welche stets sorgfältig in Anschlag zu bringen ist, betrug im Mittleren 9,3 Tagen, von diesen kamen 11 in der ersten Woche, 13 in

der zweiten Woche, von denen aber 6 erst am 14. Tage und 2 in der dritten Woche, einer am 19. und einer am 21. Tage in Behandlung.

Alle Fälle waren mindestens von mittlerer Intensität und die Mehrzahl zeigte sogar die charakteristischen Erscheinungen in sehr ausgesprochenem Masse. Dennoch trat die Besserung verhältnissmässig ziemlich rasch ein. Es versteht sich von selbst, dass ich auch hier wieder unter Besserung nicht eine momentane Remission, sondern eine merkliche Abnahme der Erscheinungen verstehe. Zwei Mal war bei selbst intensen Symptomen die Besserung eine auffallend rasche, 1 Mal schon nach 2 und 1 Mal nach 3 Tagen. In 12 Fällen trat erhebliche Besserung zwischen dem 4. und 7. Tage ein, so dass also in etwas mehr als der Hälfte der Fälle in der ersten Woche schon jene bedeutende Besserung aller Erscheinungen eingetreten war. In 8 andern Fällen trat die Besserung bis zum 11. Tage ein, also in $^4/_5$ aller Fälle. Es bleiben aber noch 4 übrig, in welchen erst später bis zum Ende der dritten Woche die Krankheit bedeutend abnahm. Die mittlere Zahl ist von 7,9 Tagen oder 8 Tagen in runder Zahl und 17,2 Tage nach dem Beginne. In 11 dieser 26 Fälle aber wurde noch die Convalescenz verlangsamt, 1 Mal durch Monarthritis, 1 Mal durch sehr protrahirte Endopericarditis und 9 Mal durch mehrfache, wiewohl wenig heftige neue Paroxysmen. Nehmen wir nun den Moment der Heilung, so war diese schon in 4 Fällen am Ende der zweiten Woche vollständig, 3 Mal im Laufe der dritten Woche, 4 Mal im Laufe der vierten, also 42,2%, etwas über $^2/_5$ von Heilung in 2—4 Wochen. 5 Mal jedoch dauerte der Rheumatismus bei dieser Behandlung 5 und 7 Mal 6 Wochen, so dass also 46,1% auf die Heilung in der 5. und 6. Woche kommen, und im Ganzen 88,3% auf 2—6 Wochen und nun bleiben noch drei Fälle, in welchen der Verlauf ein sehr hartnäckiger und die Dauer von 7—10 Wochen war also in 11,7%. Die mittlere Dauer der Krankheit bis zur Heilung betrug 31,2 Tage, und wir haben folgende mittlere Zahlen: 9,3 Tage vor der Behandlung, 7,9 Tage Behandlung bis zur Besserung, 17,2 Gesammtdauer bis zur Besserung und 31,2 Tage bis zur Heilung.

6. Die Behandlung mit schwefelsaurem Chinin in grossen Gaben. Schon ältere Aerzte, wie Morton, Fothergill, Hugh, Smith, Swediaur, Saunders, Thomson, Leroy, Giannini hatten vielfach Chinarinde gegen Gelenkrheumatismus empfohlen und Haygarth hatte den Gebrauch der Chinarinde in Pulver zu $^1/_2$ — 3 Drachmen täglich als allgemeine Heilmethode empfohlen. Ihr Gebrauch war aber ganz in Vergessenheit gerathen, als Briquet [1]) im Jahre 1842 zuerst die Aufmerk-

---

1) Archives de medecine, 3. Serie. T. XV. p. 372.
Bulletin de l'Académie de médecine Tom. VIII. p. 152, 898.
Traité des Quinquina's. Paris 1853.

samkeit der Aerzte auf den Gebrauch des schwefelsauren Chinins in hohen Dosen lenkte. Wohl keine unter den modernen Methoden hat einen so grossen, einen so vielseitigen Enthusiasmus erregt, wie diese und wenn man sich hiernach für berechtigt halten könnte, ihre grosse Nützlichkeit anzuerkennen, so wäre dies allerdings sehr erfreulich. Leider kann ich aber auch hier den allgemeinen Lobsprüchen nicht vollkommen beistimmen. Die Methode und die von Briquet angegebenen Erfolge sind nun folgende: Nachdem zuerst Briquet bis auf 2—3 Drachmen Chinin täglich gereicht hatte, aber von diesen sehr hohen Dosen nachtheilige, selbst tödtliche Folgen constatiren konnte, verordnet er gegenwärtig im Durchschnitt nicht mehr als $^1/_2$ Drachme bis 2 Scrupel in 24 Stunden, und giebt den wohl zu beherzigenden Rath, dass man nie über 4—5 Gran in einer Einzeldose reichen soll, dass man mehrere Stunden Zwischenraum zwischen je 2 Dosen lasse, dass man das schwefelsaure Chinin in Lösung gebe, was vermittelst einer kleinen Quantität Schwefelsäure leicht möglich ist. Er lässt die Gesammtquantität des Tages in einer Lösung von 6—8 Unzen Wasser mit Zusatz von 1 — 2 Unzen eines mit Weinsäure bereiteten Syrups nehmen. Bei den ersten Intoxicationserscheinungen giebt er den Rath, bis zu ihrem vollkommenen Verschwinden den Chiningebrauch auszusetzen. Selten sollen selbst die intenseren Fälle länger als 5 — 6 Tage, höchstens 6 — 8 Tage dieser Methode widerstehen, und sollen eben durch die Abkürzung der ganzen Krankheit auch viel geringere Chancen für Nachkrankheiten vorhanden sein.

Was die Wirkungsart des Chinins betrifft, so scheint sie durch Hervorrufung einer eigenthümlichen Narcose auf das Nervensystem und namentlich das Gehirn überhaupt zu wirken. Nach den grösseren Dosen bei einigen freilich schon nach dem ersten Gebrauche $^1/_2$—1 Scrupel in getheilten Dosen, bei anderen erst nach mehrtägig fortgesetzten, hohen Gaben zeigen sich Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, oder sonstige mannigfache abnorme Gehörswahrnehmungen, unvollkommene Taubheit, Flimmern vor den Augen, Schwäche des Sehvermögens, leichte Erweiterung der Pupillen, Schläfrigkeit, Schwindel, Drehen im Kopfe, ein Gefühl von Berauschtheit, mitunter mit leichten Delirien und Hallucinationen, Schwäche der Gliedmassen und in höheren Graden Stupor, äusserste Prostration der Kräfte nebst sonstigen gefährlichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Meist treten diese Zufälle gegen Abend oder des Nachts ein, dauern selten über 12—18 Stunden fort, wenn sie nicht durch neue Chinindosen gesteigert werden; nach sehr grossen Dosen können sie mit Vergiftung und Tod enden.

Nachdem in leichteren Fällen die übrigen Erscheinungen gewichen sind, bleibt 1 oder 2 Tage zuweilen noch das Gehör etwas gestört. Mit diesen Nervensymptomen tritt gewöhnlich Verlangsamung des Pulses und Abnahme des Fiebers ein, und mit diesen für die Heilung fast noth-

wendigen Intoxicationssymptomen nehmen dann die Schmerzen sehr bedeutend ab. Aber leider ist nach meinen Erfahrungen, wie ich bald zeigen werde, diese Wirkung nicht nachhaltig. —

Dass aber Briquet auch im Ganzen nicht glücklicher war als ich, entnehme ich aus der Dissertation eines seiner bessten Schüler des Dr. Vinet[1]). Dieser ebenso aufmerksame Beobachter, als Schüler voll Pietät, rühmt im Allgemeinen die Methode sehr. Anders aber lauten seine speciellen Schlussfolgerungen. Von 16 Fällen war nur in 7 die Wirkung eine rasche und dauerhafte.

Der Rheumatismus schwankte in diesen Fällen zwischen 7 Tagen und 7 Wochen, die mittlere Dauer war von 19 Tagen, die der Behandlung von 3—9, im Mittleren von 6 Tagen; die Menge des genommenen Chinins schwankte zwischen 4 Scrupel und $^1/_2$ Unze und war im Mittleren von 2 Drachmen. In einer zweiten Reihe von ebenfalls 7 Fällen schwankte die Dauer von 17 bis 72 Tagen und war im Mittleren von 47 Tagen; sie schwankte vom Moment der Behandlung zwischen 14 und 45 Tagen und war im Mittleren von 30 Tagen. Es wurden über $1^1/_2$ Unzen Chinin verbraucht, im Mittleren 5 Drachmen. In zwei andern Fällen endlich war die Heilung ganz unabhängig vom Gebrauche des Chinins.

Ich selbst habe von der grösseren Zahl der von mir mit Chinin Behandelten nur 17 genaue Krankengeschichten. Von diesen fallen jedoch für statistische Angaben 3 fort. Ein Kranker starb unter schweren Nervenerscheinungen, unabhängig von dem Chiningebrauch, und bei 2 andern wurde die Krankheit monarthritisch. Von den 14 übrigen Kranken kamen 8 bereits in der ersten Woche ins Spital vom 2.—6. Tage, 4 zwischen 10.—12., 1 am 16. und 1 am 20. Tage. Die mittlere Zeit vor dem Eintritt war von 7, 9 Tagen.

Die Dauer der Behandlung bis zur ersten erheblichen Besserung schwankte 10 Mal zwischen 2 und 7 Tagen, mit einer mittleren Zahl von 4,5. 3 Mal von 10—12 Tagen und 1 Mal betrug sie 28. Nehmen wir alle Zahlen zusammen, so bekommen wir die mittleren 7,6 Tage und die Gesammtdauer bis zur deutlichen Besserung von 15,5 Tagen. Ziehen wir nun den Fall von 28tägiger Behandlung als exceptionell ab, so haben wir 6 Tage als mittlere Dauer; ein Resultat, welches mit dem Briquet'schen ziemlich übereinkommt. Aber von nun an tritt ein merklicher Unterschied ein; wir beobachteten nämlich zahlreiche und lange dauernde, neue Paroxysmen noch nach jener ersten Besserung. Freilich haben wir 4 Fälle, in welchen die Genesung schon zwischen dem 15. und 21. Tage und 3 andere, in welchen sie bis zum Ablauf der vierten

1) Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le sulfate de Quinine, Theses de Paris 1847.

Woche eintrat. Von den 7 übrigen genasen aber 1 nach 29, 1 nach 30 Tagen, 1 nach 44, 2 nach 47, 1 nach 50 und 1 nach 56 Tagen; die mittlere Gesammtdauer beträgt 32,1 Tag, also im Ganzen 7,9 Tage vor dem Spital; 15,5 bis zur Besserung, 32,1 Tage bis zur Genesung. Nun aber finden sich unter diesen 14 Fällen, ausser mehreren mit leichten Recidiven nicht weniger als 6, also fast die Hälfte mit schwerem Verlaufe, bedeutender Schmerzhaftigkeit, ohne jede nachhaltige Chininwirkung. Diese Fälle sind in kurzem Ueberblicke folgende:

1°. Eintritt ins Spital nach 4 Tagen, Besserung 4 Tage später, also nach 8 Tagen. Heftige Recidive nach 15, 18 und 21 Tagen; erst nach 31 Tagen Linderung der bedeutenden Schmerzhaftigkeit; nach 50 Tagen zwar Heilung vom Rheumatismus, aber nun erst noch Entwicklung eines Eiterheerdes nicht syphilitischer Natur in der Leistengegend und erst nach 74 Tagen vollständige Heilung.

2°. Eintritt ins Spital nach 5 Tagen, Besserung nach 17 Tagen, nun noch mehrfache schmerzhafte und intense Recidive bis zum 35. Tage und erst nach 44 Tagen Heilung.

3°. Eintritt nach 12 Tagen, Besserung nach 19; Verschwinden der Gelenkschmerzen nach 28, aber intense Pleuritis und Endopericarditis mit bedeutender Dyspnöe, welche eine energische Antiphlogose nöthig machen, so dass dieser Kranke, welcher in unserer Statistik als am 28. Tage von seinem Gelenkleiden befreit angegeben ist, doch erst am 55. vollkommen geheilt ist.

4°. Eintritt nach 10 Tagen, am 14. Tage Besserung, aber nun noch intense und häufige Recidive bis zum 40; nach 56 Tagen Heilung.

5°. Aufnahme nach 6 Tagen, Besserung nach 9 Tagen, heftige Recidive am 10., 12., 15. Tage; erst nach 17 Tagen bedeutende Besserung; auch dann noch eine Reihe leichter Recidive, erst nach 25 Tagen Convalescenz; geheilt entlassen wurde aber der Patient erst nach 38 Tagen, und trotz des mehrfachen andauernden Chininrausches konnte doch keine erhebliche Chininwirkung constatirt werden.

6°. Nach 10 Tagen Eintritt, nach 17 Besserung, nach 23 und 29 Tagen heftige Recidive, nach 47 Heilung.

Demgemäss können wir unsere Meinung über das schwefelsaure Chinin dahin formuliren, dass es überhaupt nur auf den acuten Gelenkrheumatismus wirkt, wenn es einen tiefen Eindruck auf das Nervensystem, dem der Narcose ähnlich, hervorruft. Alsdann mildert es die Schmerzen bedeutend und hat auch eine entschieden beruhigende Wirkung auf das Gefässsystem und das Fieber. Zu läugnen ist gar nicht, dass in ungefähr der Hälfte aller Fälle selbst intenser Rheumatismen die Dauer abgekürzt wird, bald nur von 2—3, bald von 3—4 Wochen ist; aber dass auch die Fälle nicht selten sind und nahezu die Hälfte der Gesammzahl ausmachen, in welchen trotz der physiologischen Wirkung doch keine therapeutisch nachhaltige sich zeigt. — Nun sehen wir auch sonst Fälle

mittlerer Intensität sich bereits in der 3. und 4. Woche der Genesung zuwenden. Ohne daher die Skepsis zu weit zu treiben, ja zugestehend, dass Chinin die Schmerzen mildern und die Dauer der Krankheit merklich abkürzen könne, bin ich jedoch nicht im Stande, dem Chinin irgend eine specifische, antirheumatische Wirkung zuzuerkennen. Ich habe zwar auch die Briquet'schen grossen Dosen bis auf 25 gr. selbst $^1/_2$ Drachme täglich versucht, aber bin nach und nach zu viel mässigeren Dosen zurückgekommen, und habe 1 Scrupel in 24 Stunden nicht überschritten, indem ich 3 bis 4 Mal täglich 5 Gran Chinin in Pulver oder in Lösung geben liess; im letzteren Falle ein Scrupel vermittelst einiger Tropfen Schwefelsäure in 6 Unzen Wasser gelöst mit 2 Unzen Syrupus corticum aurantiorum, wovon 2—3stündlich 3 — 4 Esslöffel genommen wurden, nebst reichlichem Nachtrinken von Wasser oder von Limonade.

7. Behandlung mit Citronensaft. Mehrfach war schon der Citronensaft früher, besonders von englischen und amerikanischen Aerzten, beim acuten Gelenkrheumatismus, sowie bei verschiedenen anderen rheumatischen Erkrankungen empfohlen worden. Da ich indessen vergebens nach einer Reihe von Krankengeschichten oder sonst scharf gestellten Indicationen gesucht habe, zog ich es vor, seit dem Frühjahr 1857 denselben einer genauen Experimentation zu unterwerfen. Die Zahl der von mir behandelten Fälle ist zwar sehr gross, aber ich besitze nur über seine Wirkung beim acuten Gelenkrheumatismus 36 genaue Krankengeschichten.

Man sollte glauben, dass, da die Citronensäure den Hauptbestandtheil des Citronensaftes ausmacht, es am gerathensten und am wenigsten kostspielig sei, diese allein zu versuchen; indessen in kleinerer Dose unter einer Drachme pro Tag ist sie nicht hinreichend wirksam und in grösseren wird sie vom Magen viel weniger gut vertragen als der frische Saft; diesem gebe ich daher unter allen Umständen den Vorzug. Gewöhnlich fange ich mit 4 Unzen pro Tag an, steige in den ersten Tagen täglich um 1 Unze bis auf 6, eine Quantität, welche ich nicht übersteige. Ich lasse von dem Totalquantum einen Esslöffel alle 2 Stunden in $^1/_2$ Glase Zuckerwasser nehmen.

In dieser scheinbar grossen Quantität wurde er allgemein gut vertragen, bewirkte nicht die geringste gastrische Störung, milderte den Durst, den Schweiss und das Fieber schon in den ersten Tagen, bewirkte häufig eine vermehrte Diurese, während er die Darmausleerungen weder vermehrte noch verminderte. Da der Citronensaft in den Apotheken viel theurer kommt als im Hause, so ist es am besten, denselben im Hause bereiten zu lassen. Man nehme nur reife Früchte von guter Qualität, schäle sie, entferne den Samen und presse sie zerschnitten und mit Hecksel gemischt, in starken Tüchern aus. Alsdann ist es gut, ihn zu filtriren. Um Citronensaft längere Zeit zu erhalten, muss er in eine

Flasche gefüllt, dann mehrere Mal aufgekocht und die Flasche nach dem Erkalten verpicht werden. Während des Krimfeldzuges wurde, wie es scheint, sehr viel Citronensaft gegen Scorbut gebraucht, und desshalb in grösser Menge in Sicilien bereitet. Diesen aus Sicilien geschickten Citronensaft habe ich während der grössten Sommerhitze 1857 vielfach experimentirt. Da ich eine Verfälschung oder Zersetzung fürchtete, habe ich ihn selbst chemisch genau untersucht. Indessen zeigten die wiederholten genauesten Experimente, dass weder Schwefelsäure noch Weinsäure, noch durch Gährung erzeugte Essigsäure in demselben enthalten war. Vom Chlor zeigten sich nur Spuren. Grosse Mengen Citronensäure ergab schon die qualitative Analyse und nach der Titrirmethode mit einer Lösung von Campechienholzfarbstoff und Kalilösung zeigte sich nach der Menge titrirter Kalilösnng, welche nöthig war, den mit dem Farbstoff gemischten Saft zu bläuen, dass 3,6% Citronensäure in dem Safte enthalten waren. Im Mittleren enthält auch überhaupt der frische Citronensaft 3,5% Citronensäure nach den in meiner Klinik von meinem chemischen Assistenten Dr. Neukomm angestellten Untersuchungen. Jedoch schwankte auch nach andern Versuchen die Menge zwischen 4—5%, und man kann ungefähr annehmen, dass 6 Unzen Citronensaft nicht ganz 2 Drachmen Citronensäure enthalten. Salze kommen im Safte nur in sehr geringer Menge vor. Wir werden bald die Resultate unserer Beobachtungen genauer analysiren; wir geben jedoch als allgemeines Resultat unserer Forschungen, dass der Citronensaft keineswegs ein heroisches Mittel ist, welches irgendwie im Stande wäre, den acuten Gelenkrheumatismus rasch zu coupiren. Zu meinem grossen Erstaunen und Bedauern stand vor kurzer Zeit in einem der gelesensten Pariser politischen Journale ein Artikel, nach welchem ich in dem Citronensaft ein specifisches Heilmittel gegen den acuten Gelenkrheumatismus gefunden haben sollte, und hat mir dieses von vielen Seiten Anfragen und Consultationen zugezogen, auf welche ich natürlich mit der Auseinandersetzung der bescheidenen Heilkräfte dieses Mittels antworte. Er mindert zwar schon in den ersten Tagen die Fiebererscheinungen, die psychische Erregung, sowie bald auch den so übermässigen, lästigen Schweiss, welchen wir jedoch mehrfach mit grosser Hartnäckigkeit haben fortbestehen sehen. Nun nehmen auch die Gelenkschmerzen ab, und in nicht seltenen Fällen, nahezu der Hälfte ist bis zum 6. Tage der Behandlung bedeutende Besserung eingetreten; aber auch die Fälle sind nicht selten, in welchen von dieser Zeit ab neue Paroxysmen eintreten und der Verlauf ein protrahirter wird.

Im Mittleren können wir sagen, dass das Fieber durch diese Methode gemindert, die Krankheit abgekürzt und im Durchschnitt eine gewisse Zahl von Schmerzenstagen den Kranken erspart werden. Complicationen vermindert der Citronensaft nur insofern in ihrer Häufigkeit,

als er die Krankheit mindert und die Dauer der intensen Erscheinungen um einige Tage abkürzt.

Es handelt sich also auch hier nicht um ein specifisches Heilmittel, aber der Citronensaft leistet zum Mindesten, was die hohen Dosen des Chinins leisten können, wenn nicht mehr, und zwar auf mildere, viel weniger unangenehme Art.

Gehen wir nun zu unsern speciellen Analysen über, so finden wir Folgendes: Die Zeit vor dem Eintritt ins Spital schwankte in den 36 Fällen zwischen 1—21 Tagen, sie betrug 6 Mal bis 3 Tage, 16 Mal zwischen 4 bis 7 Tage, 12 Mal war sie von 8—14 Tage, 1 Mal von 20 und 1 Mal von 21 Tage. Die mittlere Dauer betrug 7,3 Tage. Wichtig ist es übrigens, immer die Zeit vor dem Eintritt in Anschlag zu bringen, da im Allgemeinen der Rheumatismus um so hartnäckiger ist, je später die Kranken ins Spital oder sonst in regelrechte Behandlung kommen.

Die Zeit bis zur ersten merklichen Besserung betrug vom ersten Beginne der Krankheit an in 5 Fällen, also in etwas über $^1/_7$, eine Woche. Im Laufe der zweiten Woche der Gesammtdauer besserten 17 Kranke sich merklich. Im Laufe der dritten Woche 11, also nicht ganz $^1/_3$, während in 3 noch übrig bleibenden Fällen, also in $^1/_{12}$ erst nach 26 Tagen Besserung eintrat. Die mittlere Zahl betrug in 36 Fällen 13,9 Tage, und rechnet man die 7,3 Tage vor dem Eintritt ins Spital ab, so hat man im Mittleren 6,6 Tage, also $6^2/_3$ Tage Behandlung bis zu merklicher Besserung nöthig. Rechnen wir nun von diesen 36 Fällen 3 ab, in welchen die Kranken erst sehr spät ins Spital kamen, so bekommen wir die mittlere Zahl von 12,3 Tagen Gesammtdauer, und die von 5 Tagen der Behandlung bis zur ersten merklichen Besserung.

Zerlegen wir nun diese 36 Fälle in einzelne Gruppen, so haben wir die nicht geringe Zahl von 14, also 38,9%, in welchen schon nach 2—3 Tagen bedeutende Besserung eintrat; 13 also 36,1% von 4—6 Tagen, also 75% oder $^3/_4$ aller Beobachtungen, in denen bis zum Ende des 6. Tages der Behandlung die Besserung angebahnt war. Nur kommen 5 Fälle, also 13,9%, in welchen die Besserung sich erst nach 7—12 Tagen zeigte, und 4, also 11,1%, in welchen erst zwischen dem 17. und 19. Tage der Behandlung eine merkliche Abnahme eintrat. Im Allgemeinen ist dieses Resultat noch das günstigste von den bisher erörterten.

Wir haben jedoch bereits vielfach erkannt, dass nach jenem Momente der günstigeren Wendung die Kranken noch manche Schmerzen und Unbehaglichkeit zu überstehen haben, bevor sie als Convalescenten angesehen werden können.

Kleine unbedeutende Rückfälle der Schmerzen abgerechnet, bestanden in $^1/_3$ der Fälle mehrfache neue polyarticulare Paroxysmen oder

in 1, 2 oder 3 Gelenken traten noch mehrfache Reizungserscheinungen deutlich hervor. Meist war dies zwar in der 2. und 3. Woche der Fall; mehrfach aber auch in der 4. und 5. und zwar eben so gut bei solchen, welche früh in Behandlung gekommen waren, als bei später Aufgenommenen. Auf diese Art gelangen wir im Mittleren zu einer Gesammtdauer der Krankheit bei all unsren Patienten von 28,4 Tagen, also ungefähr 4 Wochen. Diese mittlere Dauer wird sogar auf 25,2 Tage herabgesetzt, wenn wir 3 Ausnahmsfälle abrechnen, in deren einem wegen protrahirter Monarthritis die Heilung erst nach 49 Tagen eintrat, in einem zweiten erst nach 56 Tagen, nachdem jedoch der Kranke während 21 Tage ausserhalb des Spitals ohne Behandlung geblieben war, und in einem dritten, in welchem wegen protrahirter Pericarditis nach längst geheilten Gelenkschmerzen erst am 50. Tage die Heilung constatirt werden konnte.

Um jedoch auch hier nicht nach irgend einer Richtung zu weit zu gehen, wollen wir auch 4 ausnahmsweise schnell geheilte Fälle mittlerer Intensität von 12—13tägiger Dauer bis zu vollständiger Heilung abziehen, alsdann bekommen wir die mittlere Dauer von 26 Tagen, welche wohl der Wahrheit am nächsten kommt. Analysiren wir nun tabellarisch 35 Fälle in Bezug auf Dauer, da ein 36. wegen tödtlichen Ausgangs wegfällt, so haben wir folgende Tabelle:

12—15	Tage	7 =	19 %
2—3	Wochen	4 =	11,4 %
3—4	„	8 =	22,9 „
4—5	„	9 =	25,7 „
5—6	„	3 =	9,0 „
6—7	„	2 =	6,0 „
7—8	„	2 =	6,0 „

Wir haben also folgende Gesammtverhältnisse: Vor dem Spital 7,3 Tage, bis zur Besserung 6,6 Tage Behandlnng, 13,9 Tage Gesammtdauer; bis zur Heilung 28,4 bei der höchsten Berechnung der Dauer oder 26 im Mittleren.

8. Gemischte Behandlung. In 10 Fällen hatten wir wegen verschiedenartigen Complicationen eine gemischte Behandlung eingeschlagen; örtliche oder allgemeine Blutentziehung, Calomel, Digitalis etc. In diesen Fällen, welche eine genaue Analyse weniger zulassen, waren die mittleren Zahlen folgende: Die Dauer vor dem Eintritt ins Spital betrug 8,6 Tage, die Zeit der Behandlung bis zu merklicher Besserung 11,9 Tage; die mittlere Gesammtdauer bis zur Besserung 20,5 Tage und die mittlere Gesammtdauer endlich 40,8 Tage. Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick über meine 5 Versuchsreihen.

Behandlung.	Dauer bis zum Eintritt	Dauer bis zu merklicher Besserung	Zahl der Tage der Behandlung	Gesammtdauer bis zur Heilung
1) Exspectative 9 Fälle	6,4 Tage	16,1 Tage	9,7 Tage	34,8 Tage
2) Durch Succus citri 36 Fälle, 1 gestorben	7,3 „	13,9 „	6,6 „	28,4 „
3) Durch Nitrum u. Tart. stibiat. 26 Fälle	9,3 „	17,2 „	7,9 „	31,2 „
4) Durch Chinin 14 Fälle	7,9 „	15,5 „	7,6 „	32,1 „
5) Gemischte Behandlung 8 Fälle	8,6 „	20,5 „	11,9 „	40,8 „
Summa 93 Fälle	7,9 „	16,6 „	8,7 „	33,5 „

Die letzten Zahlen deuten die gewonnenen mittleren Durchschnittszahlen aus sämmtlichen Methoden an.

9. Die Präparate des Colchicum haben sich eines grossen Rufes bei der Behandlung des Rheumatismus der verschiedensten Formen zu erfreuen gehabt. Ich für meinen Theil habe das Vinum und die Tinctura Seminum Colchici, sowie die Tinctura Petalorum Colchici vielfach versucht, ohne jedoch von ihnen bis jetzt einen entschiedenen Einfluss auf den acuten Gelenkrheumatismus beobachtet zu haben. Anders scheint es sich zu verhalten, wenn man sie mit Opium verbindet. Eisenmann, welcher über diesen Punkt eine grosse Erfahrung hat und diese Verbindung besonders rühmt, namentlich mit der Tinctura Seminum Colchici, drückt sich hierüber folgendermassen aus: „Ich habe mich überzeugt, sagt er, dass ein Zusatz von Opiumtinctur unerlässlich ist, wenn sie ihre volle Wirkung zeigen soll, weil sie ausserdem sehr bald drastisch auf die Magen- und Darmschleimhaut wirkt und dann nicht länger angewendet werden darf, weil überdies die antirheumatische Wirkung der Colchicumtinctur zurücktritt, sobald sie Ausleerungen verursacht und weil endlich die Opiumtinctur nicht bloss die schädliche Wirkung des Colchicums paralysirt, sondern auch eine eigene Heilkraft mit in die Verbindung bringt. Jeder Arzt, welcher durch die in der Literatur zerstreuten Beobachtungen noch nicht befriedigt wird und vergleichende Versuche anstellen will, wird sich leicht überzeugen, dass weder die Colchicumtinctur, noch die Opiumtinctur isolirt jene Heilerfolge hat, wie die Tinctura Opiata. Ich verordne gewöhnlich Tinctura Seminum Colchic. ʒjjj, Tinctur. Opii ʒβ und lasse davon des Tages 3 — 4 Mal 18—20 Tropfen und mehr nehmen. Nur ein Paar Mal seit 20 Jahren ist es mir vorgekommen, dass ich die Opiumtinctur in etwas stärkerem Verhältnisse zusetzen musste, wo ich dann anf 3 Drachmen Colchicumtinctur eine Drachme Tinctur. Opii nahm. Ich und mehrere mir befreundete Collegen haben dieses Mittel in unzähligen frischen Fällen von nervösem und vasculösem Rheuma an der verschiedensten Art mit dem besten und schnellsten Erfolge gegeben.“ —

10. Behandlung durch Veratrin. Das Veratrin, welches sich an das Alkaloid des Colchicums anschliesst, wiewohl beide aus sehr verschiedenen Pflanzenfamilien herstammen, wurde zuerst seit einigen Jahren von Piedagnel und dann von Bouchut, Marotte und Aran gegen den acuten Gelenkrheumatismus angewandt. Die Anfangsdose war gewöhnlich $^1/_{12}$—$^1/_{10}$ Gran in einer Pille und allmählig wurde mit täglicher Mehrung um eine Pille, ja zwei Pillen in 4 — 5stündigen Zwischenräumen bis auf $^1/_2$ Gran und darüber in 24 Stunden gestiegen. Professor Vogt in Bern rühmt dieses Mittel sehr und giebt namentlich an, dass dasselbe eine entschiedene Einwirkung auf Minderung und Heilung des Fieberelementes habe und dadurch die Dauer und Intensität, sowie die Complicationen bedeutend mildere. Ich habe in einer Reihe von Fällen bis jetzt das Veratrin angewendet, aber nicht hinreichend, um über seine Wirkung ein definitives Urtheil zu haben. Seine Fieber coupirende Wirkung schien mir keineswegs constant, wie dies eine der mitgetheilten Beobachtungen beweist. Es erregt zwar leicht Erbrechen und Durchfall; indessen die Gastrointestinalreizung lässt sich dadurch vermeiden, dass man mit kleinen Dosen beginnt und nur unter gehöriger Ueberwachung steigt. Dagegen konnte ich bisher eine entschiedene Wirkung des Mittels auf den acuten Gelenkrheumatismus nicht constatiren. Indessen muss die Zukunft über den definitiven Werth desselben entscheiden.

11. Behandlung mit Opium. Diese ist von manchen Seiten her sehr gerühmt worden; unter französischen Aerzten empfehlen sie besonders Requin und Grisolle, unter englischen Aerzten Corrigan und andere. Im Allgemeinen reicht man es in hohen Dosen; man fängt mit 4 Mal täglich $^1/_2$ Gran an, steigt jeden Tag um 1 Gran Opium purum oder Opiumextract bis auf 6—8 Gran in 24 Stunden. Nach allem, was über diese Methode vorliegt, wirkt sie nur sehr vorübergehend schmerzmildernd, hat keinen Einfluss auf das Fieber und ist demgemäss als Grundbehandlung nicht anzurathen; dagegen kann es in der symptomatischen Behandlung in grösseren Dosen für die Nacht sehr gute Dienste leisten.

12. Behandlung mit Aconitextract. Im Jahre 1834 machte mein Freund Dr. Lombard in Genf in der Bibliotheque universelle de Genève einen kleinen Aufsatz über die Wirkung des weingeistigen Aconitextracts bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus bekannt. In den einleitenden Bemerkungen legt er einen besonderen Werth auf die Bereitungsart, welche darin bestehen soll, dass von Aconitum Napellus von guter Qualität der frische Saft ausgedrückt, dann gekocht, im Wasserbade verdunstet, in Alkohol aufgenommen, filtrirt und dann wieder bei milder Temperatur verdunstet werden soll. Auf diese Art werden die flüchtigen Principien nicht verloren. Ich habe diese therapeutische Methode in der französischen Schweiz viel versucht, und habe in der That gefunden, dass das in Genf sehr sorgfältig bereitete Extract viel kräftiger beim

acuten Gelenkrheumatismus wirkte, als das vieler anderer Apotheken. Ich habe mich ferner überzeugt, dass die hohen Dosen, welche Lombard empfiehlt, ohne jede Gefahr gut vertragen werden. Ich habe mit $^1/_2$ Gran alle 3 Stunden angefangen und bin bis auf 3 — 4 Gran stündlich gestiegen, so dass die Kranken nach 3 — 4tägigem Gebrauche bis auf 2 Scrupel, ja 1 Drachme im Tage nahmen; ich kann nicht läugnen, dass ich damals einige rasche und gute Erfolge beobachtet habe. — In den höheren Dosen erregt dieses Mittel eine gewisse Aufregung, Heiterkeit, Wärme im Kopf, leichten Schwindel, Flimmern vor den Augen, aber weder Delirien noch Coma, noch irgend welche Störungen in den Verdauungsorganen; ebenso wenig scheint es auf die Ausleerungen zu wirken. Seitdem ich aber die französische Schweiz verlassen habe, hat mir weder in Paris, noch in Zürch das Aconitextract die gleichen günstigen Wirkungen gezeigt, so dass jedenfalls von Neuem mit einem sehr guten Präparate Versuche nothwendig sind, um über den Werth dieses Mittels ein genügendes Urtheil zu erlangen. Dr. Lombard ist ein sehr sicherer und guter Beobachter und unter den Genfer Aerzten hat sich noch bis auf den heutigen Tag diese Behandlung der Rheumarthritis in der Praxis erhalten.

13. Die Behandlung mit Propylamin ist in neuester Zeit sehr gerühmt worden. Man giebt von demselben 25 Tropfen auf 6 Unzen Vehikel, 2 stündlich esslöffelweise. In den wenigen Fällen, in welchen ich dieses Mittel im Breslauer Spital versucht habe, schien es mir ohne jeden Erfolg zu sein.

14. Behandlung durch Blasenpflaster und andere äussere Mittel. Schon seit langer Zeit hat man Vesicantien, sowie eine Masse verschiedener reizender oder narkotischer Einreibungen gegen den akuten Gelenkrheumatismus empfohlen. Zum ersten Mal aber formulirte ein französischer Arzt, Dr. Dechilly, 1851 diese Methode als eine allgemein anwendbare. Ich habe mich schon in den ersten Jahren meiner Praxis von der Unzulänglichkeit der Epispastica bei der Polyarthritis überzeugen können, und gewiss wäre diese Curart auch nicht der Vergessenheit entrissen worden, wenn nicht zufällig jene Mittheilung Dechilly's zu einer berühmten Discussion in der Pariser medicinischen Academie über Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus Veranlassung gegeben hätte. Nur bei örtlich sich fixirender, nicht sehr intenser Monarthritis können Blasenpflaster gute Dienste leisten können. Auch die verschiedenen Einreibungen mit Chloroform-Liniment, Elaylchlorür, Linimentum ammoniato-camphoratum, Coniinliniment etc. bieten nur für bestimmte Umstände eine Indication in der Localbehandlung; und alle äusseren Mittel können noch viel weniger als die inneren Methoden auf Radicalcur Anspruch machen.

B. Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus, je nach den Erscheinungen, Complicationen und nach den speciellen Indicationen.

Haben wir auch nicht die ganze Reihe von Mitteln, welche überhaupt gegen den akuten Gelenkrheumatismus empfohlen worden sind im Obigen analysirt, so bleibt, doch darüber schon jetzt kein Zweifel, dass es gegen denselben keine sichere specifische Heilmethode giebt. Um so wichtiger ist er daher für den practischen Arzt, die durch eine grosse klinische Erfahrung festgestellte Behandlungsweise nach den verschiedenen Indicationen kennen zu lernen.

Man hat in der Therapie bisher viel zu sehr übersehen, dass die akute Polyarthritis einen raschen von selbst heilenden, oder einen intenseren oder selbst einen sehr protrahirten Verlauf haben kann, selbst unabhängig von den mannigfachen Complicationen, welche ebenfalls auf Dauer und Verlauf einen grossen Einfluss zu üben im Stande ist.

Die leichteren Formen mit geringem Fieber und nur mässigen Localerscheinungen kann man exspectativ behandeln. Die bei ihnen in Betracht kommenden hygieinischen Vorschriften finden ebenfalls auf die schwereren Formen ihre Anwendung. Sie sind folgende: Der Kranke muss das Bett hüten, jedoch weder bei zu hoher Temperatur nicht über 12—15° R., noch zu warm zugedeckt, da sonst der ohnehin hartnäckige, sehr lästige Schweiss gemehrt wird. Ebenso sorgfältig ist er vor jeder Zugluft und daheriger Erkältung zu wahren. Gegen die Spannung und Schwellung, sowie gegen die Schmerzen der afficirten Gelenke verordnet man am besten täglich 2 Mal wiederholtes Einreiben mit gewöhnlichem Schweinsfett und Umwickeln der Gelenke mit Watte. Statt der Watte hat man auch Flanell, Wachstaffent und Guttapercha-Papier vorgeschlagen, ich gebe jedoch der Watte den Vorzug. Ich halte die einfachen Fetteinreibungen in der Mehrzahl der Fälle für ebenso gut, als eigentlich medicamentöse. Namentlich habe ich nicht die viel gerühmten Elayl-chlorür-Einreibungen bewährt gefunden; wiewohl sie vorübergehend manchem Kranken Erleichterung verschafft haben. Um ein fixes Präparat zu haben, verordne ich bei sehr schmerzhaften derartigen Fällen folgende Mischung:

Rz. Aetheris chlorhydrici chlorici ʒj
Olei amygdalarumʒj
Olei Menthae gutt. jj—IV.
M. D. S. Morgens und Abends eine Einreibung zu machen.

Das Münz-Oel benimmt der Einreibung den übeln Geruch. Auch Chloroform-Linimente kann man in gleichen Mischungsverhältnissen anwenden. Von Coniin, welches im Breslauer Spital viel angewendet wor-

den ist, verordnet man 1 Gran auf 1—2 Drachmen Oel. Bedenkt man, wie höchst unsicher und problematisch die Absorption der Haut für diese Stoffe ist, so fällt auch ihre therapeutische Unzuverlässigkeit nicht weiter auf.

Ein grosser Fehler ist es, diesen Patienten warmes Getränk zu reichen, da sie ohnehin vom Schweisse sehr geplagt siud. Viel erquickender für den Durst und die Aufregung der Kranken sind kühle, säuerliche Getränke. Am empfehlenswerthesten ist reichlicher Genuss einer starken Citronenlimonade, so dass täglich 3—4 und mehr Citronen verbraucht werden.

Haben die Kranken gegen die Limonade Widerwillen, oder käme sie den ärmeren Patienten zu theuer, so kann man, was ich im Spital vielfach thue, im Laufe des Tages 1—2 Drachmen Phosphorsäure in einem Quart Wasser mit Zucker versüsst, nehmen lassen. In den ersten Tagen starker Fiebererregung, bei belegter Zunge und Appetitmangel, lässt man die Kranken bei schmaler Kost; giebt ihnen Morgens und Abends etwas Milch und in der Mitte des Tages eine leichte Suppe. Sobald aber das Fieber nachlässt und der Appetit auch nur einigermassen wiederkehrt, gehe man zu einer besseren und substanzielleren Kost allmählig über. — Es ist überhaupt eine schlechte Praxis bei länger dauernden akuten Krankheiten die Patienten lange bei schmaler Kost zu halten.

Selbst in den leichteren Fällen sind die Schmerzen in der Nacht intenser und hindern die Kranken am Schlafe. Wo dies der Fall ist, gebe man für die Nacht $^1/_6$—$^1/_4$ Gran Morphinm oder $^1/_2$—1 Gran Extr. Opii in einer Pille.

In mässig intensen, oder selbst heftigeren Fällen, bei welchen viele Gelenke befallen werden, das Fieber intens ist, gebe man ausser der eben erwähnten hygienischen Behandlung Nitrum mit Tartarus stibiatus. Diese, die Kranken sehr erleichternde Methode, welche nur im Anfang etwas Erbrechen und Abführen hervorruft, hat den Vortheil, dass sie auch sehr gut für die verschiedenen entzündlichen Complicationen passt und wegen ihrer geringen Kostspieligkeit eine allgemeine Anwendung finden kann. Meine Formel ist, wie bereits oben erwähnt, folgende:

Rz. Tartari stibiati gr. j—jj
Natri nitrici ʒjj—ʒβ
Aquae destillatae ʒ vj
Syrupi simplicis ʒj.
M. S. D. Zweistündlich einen Esslöffel, mit reichlichem Nachtrinken von Wasser.

Bei sehr vorherrschenden gastrischen Erscheinungen schicke ich dieser Anwendung des Brechweinsteins in refracta dosi eine grössere Gabe als Brech- und Abführmittel vorher. Ich lasse alsdann 4 Gran in 4 ʒ Wasser lösen, die Hälfte auf ein Mal und das Uebrige halbstünd-

lich esslöffelweise bis zu mehrmaligem Erbrechen, unter reichlichem Nachtrinken von lauem Camillenthee, nehmen. In der Mehrzahl der Fälle ist, wie wir oben gesehen haben, eine 6—8tägige Anwendung des Nitrum mit Tartarus stibiatus hinreichend, um die Besserung einzuleiten. Nun aber fixirt sich leicht noch der Schmerz auf ein oder auf einige Gelenke, ausser den leichteren polyarthritischen Paroxysmen. Hier leistet dann eine örtliche Behandlung gute Dienste. In den leichteren Fällen lasse ich Einreibungen mit Linimentum ammoniato-camphoratum und Zusatz von einem Viertel Opiumtinctur machen; bei mehr ausgesprochener Entzündung ziehe ich es jedoch vor, durch Schröpfköpfe 3—4 Unzen Blut und darüber zu entziehen, and wenn dann die Schmerzen noch nicht weichen, pflege ich nach einander ein oder mehrere fliegende Vesicantien zu verordnen.

Die Behandlung mit Nitrum und Tartarus stibiatus ist aber weniger passend, wenn irgendwie Cardialgie, Dyspepsie, Anlage zur Diarrhoe vorher bereits bestanden haben, oder andauernd Erbrechen und Abführen durch ihren Gebrauch hervorgerufen werden, was freilich selten ist.

Unter diesen Umständen, sowie überhaupt bei Wohlhabenden ist die Behandlung mit Citronensaft nicht bloss eine angenehmere, sondern auch die relativ am schnellsten wirkende. Weitaus am besten ist es, anfangs täglich 4 und dann steigend bis auf 6 ℥ des frisch ausgepressten und filtrirten Saftes esslöffelweise mit Zuckerwasser verdünnt nehmen zu lassen. Nach den von mir analysirten Beobachtungen ist zwar auch diese Behandlung keine heroische und den Rheumatismus coupirende, aber jedenfalls eine ebenso angenehme und vollkommen nachtheillose, als in vielen Fällen rasch Erleichterung schaffende.

In neuester Zeit habe ich mich in einigen Fällen der Privatpraxis sehr wohl dabei befunden, neben obigen hygienischen Massregeln und neben dem täglichen Gebrauche von 3—4 Unzen Citronensaft in Form von Limonade, 3—5 Mal täglich 2 Gran Chinin in Pillen oder in Lösung nehmen zu lassen; während ich von den grösseren narkotisirenden Dosen des Chinin als alleinige Behandlung, nach den oft ungenügenden und nicht nachhaltigen Resultaten, zurückgekommen bin. — Dass man die verschiedenen oben angeführten Methoden auch durch die Tinctura Colchici opiata, nach Eisenmann's Vorschrift ersetzen kann, scheint mir durchaus rationell, jedoch kann ich keine eigenen Beweise hierfür beibringen. Nur das kann ich freilich hinzufügen, dass sowohl die Tinctura seminum Colchici, wie die Tinctura petalorum Colchici, allein oder in Verbindung mit Jodkali mir mehrfach in hartnäckigen protrahirten, sonst uncomplicirten Fällen auch dann noch gute Dienste geleistet hat, wo die übrigen Methoden erfolglos geblieben waren. Die Formel, welche ich unter diesen Umständen empfehle, ist folgende:

Rz. Kali jodati ʒj
Tincturae petalorum colchici ʒjj—ʒβ
Aquae destillatae ʒ vj
Syrupi Corticum Aurantiorum ʒj.
M. D. S. 2—4 Mal täglich einen Esslöffel zu nehmen.

In jenen hartnäckigen Fällen kann ich noch folgendes rühmen: Dampfbäder, Schwefelbäder und besonders Kalibäder, natürlich mit äusserster Vorsicht genommen, um jede Erkältung zu meiden, bei 28°—29° R. mit Zusatz von $^1/_2$—1 Pfd. von Kali carbonicum, von einer Viertel bis halben Stunde Dauer.

Diese etwas starken Laugenbäder haben in einigen Fällen einen sehr raschen günstigen Erfolg gezeigt.

Ein nicht zu vernachlässigender Rath endlich ist der, dass, da manche, besonders weibliche Kranke, welche schon von Haus aus nicht sehr kräftig waren, beim protrahirten Verlaufe eine viel raschere Convalescenz durchmachen, wenn man ihnen eine analeptische Kost nebst dem Gebrauche des Eisens verordnet. Ich lasse entweder 3 Mal täglich 30 Tropfen Tinctura ferri pomati in Zuckerwasser nehmen; oder bei jeder Mahlzeit 2—3 Gran von durch Hydrogen reducirtem, reinem, metallischem Eisen. Bei hochgradiger Chloroanaemie verordne ich alsdann 3 Mal täglich 5 gr. Ferrokali tartaricum mit Extract. Gentianae in Pillen.

C. Behandlung der Complicationen.

Es lässt sich gar nicht läugnen, dass gerade beim akuten Gelenkrheumatismus so manche Complicationen von selbst heilen, ohne je die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes fixirt zu haben, was offenbar beweist, dass bei weniger subjectiven Erscheinungen, bei leichten, in ihren Folgen ungefährlichen Complicationen exspectativ verfahren werden darf, oder die sonst eingeleitete Behandlungen nicht unterbrochen zu werden braucht.

Die Complicationen jedoch von Seiten der Kreislaufs- und Athmungsorgane verlangen ein sorgfältiges, therapeutisches Ueberwachen. Beobachtet man mehr rein örtliche Erscheinungen von Erguss, unbehaglichem Gefühl, Schmerzen etc., so reicht örtliche Antiphlogose durch Blutegel oder Schröpfköpfe gewöhnlich aus. Auffallend ist es, wie nach der Application von 12—15 Blutegeln bei exsudativer Pericarditis von einem Tage zum andern öfters Auftreibung der Herzgegend, Dyspnoe und allgemeine Unbehaglichkeit rasch verschwinden können. Handelt es sich jedoch nm Brust- und Herzentzündungen mit grosser Athemnoth, suffocatorischen Erscheinungen und intensem Fieber, so stehe ich nicht an, reichliche Blutentziehungen zu verordnen. Ja ich habe mehrfach in Fällen, in welchen Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis, Endocarditis, Peri-

carditis rasch auf einander folgend, unter bedeutenden functionellen Störungen sich entwickelten, in wenigen Tagen 2—3, selbst 4 allgemeine und eben soviel örtliche Blutentziehungen gemacht und mich bei der grossen Gefährlichkeit dieser Krankheitsfälle sehr gut dabei befunden; jedoch rechne ich solche zu den seltenen Ausnahmen. In unserer blutscheuen Zeit muss man jedoch wissen, dass, wenn man mit Recht viel weniger Blut ohne sehr bestimmte Indicationen entzieht als früher, doch auch Fälle vorkommen können, in welchen nur durch kühnes, rasches und energisches Einschreiten das Leben der Kranken gerettet, oder schwere und schlimme Folgen verhütet werden können.

Innerlich reiche ich gewöhnlich bei jenen verschiedenen akut entzündlichen Complicationen, wenn sie intens genug sind, um den Gebraush der vorher angewandten Mittel zu unterbrechen, ein Infusum Digitalis aus 15 Gran auf 5 Unzen mit 2 Drachmen Natron nitricum und 1 Unze Syrup, stündlich esslöffelweise; dagegen bei stark exsudativen und intens entzündlichen Processen, statt des Infusums, alle 3 Stunden ein Pulver von je 1 Gran Calomel und Digitalis. Handelt es sich hingegen um eine intense Pneumonie oder um eine ausgedehnte Bronchitis mit grosser Dyspnoe und suffocativen Erscheinungen, so ziehe ich den Tartarus stibiatus in hohen Dosen, 6 Gran auf 6 Unzen, 2stündlich esslöffelweise, bis zum Schwinden der gefährlichen Symptome, jeder andern Methode vor. Resorbirt sich ein pericarditischer Erguss nur langsam, so verordne ich grosse Blasenpflaster auf die Herzgegend und abwechselnd ein Infusum Digitalis mit Kali acreticum und milde Laxantien. Ist die Höhe der Entzündung gebrochen und sind die Kranken entweder durch die Schmerzen oder durch Angst, oder durch einen häufigen Reizhusten geplagt, so gebe ich für die Nacht eine ordentliche Opiumdose.

Was die Behandlung der schweren Zufälle von Seiten des Nervensystems betrifft, so haben wir gesehen, dass keine der in den Krankengeschichten angewendeten Methoden einen Erfolg gehabt hat. Dass derartige Fälle mit Heilung endigen können, unterliegt keinem Zweifel. Ob es aber möglich ist, dies durch die Kunst zu erzwingen, darüber fehlt es an hinreichender Erfahrung. Jedoch scheinen mir besonders 2 rationelle Indicationen zu bestehen. Treten die Zufälle nämlich mehr unter der Form der Hirnreizung auf, so ist die Kälte als Umschläge oder Eis örtlich, die kräftige Derivation mit Senföl, Ammoniak u. s. w. und innerlich der Gebrauch kleiner Dosen Opium indicirt. Bei der Form hingegen, welche mehr die Zeichen des Collapsus darbietet, sind Reizmittel und Tonica, alter Wein, Ammoniumpräparate mit denen der Chinarinde verbunden, Benzoe, Campher, Moschus nebst kräftig und schnell wirkenden Gegenreizen angezeigt.

Besondere Aufmerksamkeit verdient noch die Rheumarthritis gonorrhoica. Nicht selten verschwindet diese schon, wenn man rasch den

pyorrhoischen Ausfluss der Geschlechtstheile coupirt, welcher gewöhnlich schon einige Zeit bestanden hat. Am sichersten erreicht man dies durch Copaivabalsam, von welchem ich 1 — 2 ʒ täglich in 6 ʒ Wasser mit 2 — 4 ʒ Succus liquiritiae zu einer Emulsion bereitet, zweistündlich zu 1 oder 2 Esslöffeln nehmen lasse. Gleichzeitig lasse ich zwei Mal täglich Injectionen mit Tannin haltiger Flüssigkeit, welche 10 Gran bis 1 Scrupel auf die Unze Wasser enthält, machen. Ist nun die Rheumarthritis auf ein oder beide Kniegelenke mit bedeutendem Ergusse fixirt, und bestehen Schmerzen und Schwellung mit einiger Hartnäckigkeit fort, so sind örtliche Antiphlogose und grosse Vesicantien hinreichend, um die Heilung sehr zu befördern. Im Uebrigen ist die Behandlung die gleiche, wie bei der gewöhnlichen Rheumarthritis.

II. Behandlung der rheumatischen Monarthritis.

Ich werde in dem Nachfolgenden mich ganz an meine eigenen Erfahrungen nach der Analyse der oben erwähnten Krankengeschichten halten, da die therapeutischen Regeln der Autoren über diesen Gegenstand viel zu vage sind und zu wenig auf factischen Beweisen beruhen, um eine grosse Zuverlässigkeit zu verdienen.

Ich will auch hier die einzelnen von mir versuchten Methoden analytisch durchnehmen und dann gleich für dieselben die speciellen Indicationen angeben.

A. Aeussere Behandlung.

1°. Antiphlogose. Für allgemeine Blutentziehungen habe ich niemals die Indicationen gefunden, auch Schröpfköpfe wende ich bei der acuten oder subacuten heftigeren Monarthritis selten an.

Sie passen mehr für localisirte Residuen der Polyarthritis. Ebenso wenig habe ich von der Anwendung der Kälte unter den verschiedensten Formen andauernde Erfolge erhalten. Die wichtigste örtliche Antiphlogose demgemäss besteht in der Anwendung von Blutegeln; diese habe ich nach verschiedenen Methoden experimentirt, entweder auf die Gegend des afficirten Gelenks, oder was ich für noch viel besser halte, namentlich für Ellbogen, Hand, Knie und Fuss, unmittelbar oberhalb der Gelenkgegend, wo auch schon beim ersten Anblick die Venen am bedeutendsten geschwellt erscheinen und die Capillaren sehr turgesciren. Ausserdem aber habe ich die gewöhnliche Methode, 8—10—15 Blutegel auf 1 Mal zu setzen und reichlich nachbluten zu lassen, dahin modificirt, dass ich, wie dies Gama am Kopf für Schädelverletzungen gethan hat, nur immer 2 — 3 Blutegel auf ein Mal setzen liess, diese aber, sobald sie abgefallen waren, sogleich durch neue ersetzt wurden, so habe ich successive 15 — 20 Blutegel ansetzen lassen.

In der Mehrzahl der Fälle wurde die örtliche Blutentziehung nach der einen oder andern Methode 2 — 3 Mal, ja in einzelnen Fällen 4 — 5 Mal wiederholt, so dass im Mittleren die Zahl der verwendeten Blutegel zwischen 40 und 60 schwankte, eine gewiss reichliche, örtliche Antiphlogose. Ich habe in 22 Fällen von den analysirten 24 dieselben verordnet. Das Resultat meiner Beobachtung ist Folgendes:

Trotz der sehr energischen Anwendung der Blutegel, welche noch durch die ganze übrige Spitalbehandlung unterstützt wurde, war nur in 5 Fällen eine heilende Wirkung eingetreten. Hiervon gehören 4 der Rheumarthritis der Nackengelenke an, welche im Allgemeinen viel eher als die der übrigen Gelenke durch örtliche Blutentziehung geheilt wird. Der 5. Fall betrifft eine Monarthritis des Kniees. In 3 andern Fällen war durch die Blutentziehung eine bedeutende Besserung eingetreten, welche aber doch später stationär blieb und eine energisch derivirende Behandlung nöthig machte. Zwei dieser Fälle betrafen die rechte Hand, einer das rechte Knie. In einem vierten Falle von ebenfalls bedeutender Besserung trat später wieder merkliche Verschlimmerung ein; auch dieser Fall betraf das rechte Handgelenk.

In 10 andern Fällen war die Erleichterung eine nur vorübergehende, nicht nachhaltige. Hiervon betreffen 5 das Handgelenk, 1 das Ellbogengelenk, 1 das Knie, 1 den Fuss, 1 Knie und Fuss, 1 Knie, Hand und Fuss. Selbst ohne vorübergehende Erleichterung blieben 3 Fälle, einer von Rheumarthritis der Schulter, einer von der des Fusses und einer von der der linken Hand. Bei diesen Kranken war freilich die Antiphlognse erst sehr spät angewendet worden. In 10 Fällen von Rheumarthritis der Hand erfolgte nur 2 Mal bedeutende Besserung, 1 Mal vorübergehende Besserung, 6 Mal zeigte sich sehr geringer Einfluss und 1 Mal gar keiner. Im Allgemeinen haben wir für die 22 Fälle das Resultat, dass örtliche Blutentziehungen die Entzündung durchaus nicht coupiren können, dass nur in nahezu $^1/_5$ aller Fälle die Wirkung eine ganz befriedigende; dann, dieses Fünftel mit eingerechnet, in etwas über $^1/_3$ überhaupt der Erfolg ein befriedigender war; aber in nahezu $^2/_3$ keine bestimmte Wirkung wahrgenommen werden konnte. Bedenken wir nun aber, dass doch unsere Gesammtresultate relativ sehr günstige waren, wenn man sie mit der Häufigkeit der nothwendig werdenden Amputation oder der eintretenden Ankylose bei vernachlässigter Monarthritis rheumatica zusammenhält, so können wir uns wenigstens die Möglichkeit denken, dass, ohne merkliche, unmittelbare Wirkung doch der Gesammtverlauf ein günstigerer bei örtlichen Blutentziehungen war, als wenn man nicht antiphlogistisch verfahren wäre. Der Zukunft aber muss es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, wie sich bei Unterlassung jeder Antiphlogose die Resultate gestatten würden.

Man ist hier vor sehr schwer zu lösenden Fragen, da man, wenn man die Gefährlichkeit der Monarthritis kennt, am leidenden Mitmenschen

eben nicht mit der Kälte experimentiren kann, wie bei physiologischen oder pathologischen Versuchen an Thieren. Ich muss gestehen, dass der Wunsch zu heilen und zu helfen mir am Krankenbett doch stets vielmehr Pflicht des Arztes zu sein scheint, als das rein wissenschaftliche Experiment, mit Hintansetzung der Humanität.

2°. Blasenpflaster habe ich in 14 Fällen angewendet, in der Regel umfangreich von 3—4 Zoll Durchmesser und darüber; gewöhnlich habe ich 2—3 selbst 4 nach einander legen lassen, ohne sie zu unterhalten, und wo dies geschah, wurde selten eine Vesicans länger als 6—8 Tage offen gelassen. Ich habe es vorgezogen, dieselben etwas oberhalb des Gelenkes legen zu lassen. Einstreuen von Morphium schien ihre Wirksamkeit nicht merklich zu erhöhen; in der Mehrzahl der Fälle war ihnen örtliche Antiphlogose vorhergegangen. Nur in 4 Fällen war ihre Wirkung eine so augenfällige: bei einer Entzündung der Hand, einer andern der Schulter und 2 Mal Entzündung des Fusses, dass ihr Einfluss auf die Heilung als ein rascher und entschiedener angesehen werden konnte. In einem Falle von Knieentzündung war ein kleineres Blasenpflaster erfolglos geblieben, während ein nur 6 Zoll grosses von entschiedenem Nutzen war.

In 5 Fällen von Entzündung der Hand oder des Fusses war die Besserung eine nur vorübergehende; in den übrigen von Entzündung des Ellbogens, des Kniees, der Hand zeigte sich nicht der geringste Einfluss. Demgemäss sind die Blasenpflaster umfangreich und wiederholt angewandt, in etwa $^1/_3$ der Fälle sehr nützlich; aber eine heroische Wirkung kommt auch ihnen nicht zu.

3°. Verschiedene Salben. Weder von methodisch gemachten Einreibungen mit Quecksilbersalbe, noch mit Jodsalbe habe ich eine entschiedene Wirkung gesehen; die von manchen Seiten sehr gerühmte Salbe von einer Drachme Argentum nitricum auf eine Unze Fett habe ich in meinen Zürcher Fällen nicht versucht.

4°. Jodtinctur, in Bepinselung alle zwei Tage wiederholt, bis zu ziemlich intenser örtlicher Reizung und reichlicher Abschuppung hatte keinen entschiedenen Nutzen auf der Höhe der Krankheit, schien aber gegen einzelne Residuen, wie mässige Schwellung und leichte Gelenksteifheit von Nutzen zu sein.

5°. Moxen habe ich natürlich nur in Ausnahmsfällen angewendet, wann auf die gewöhnliche Behandlung keine Besserung eintrat. In den 4 Fällen aber, in denen ich sie anwandte, ist ihr Erfolg ein ausgezeichneter gewesen. Alle betrafen protrahirte, 6 — 8 Wochen und darüber, jeder anderen Methode widerstehende Entzündung des Kniees oder der Hand. In drei Fällen habe ich nur eine und in einem zwei Moxen abgebrannt. Statt der Brenncylinder, welche ich im Zürcher Spital in An-

wendung zog, kann man auch galvanocaustische Moxen gebrauchen, oder für die gewöhnliche Praxis, in welcher Brennen gefürchtet wird, chemische Moxen aus Kali causticum, oder zwei Theilen gevulvertes Aetzkali mit einem Theile gevulverten Aetzkalks, erst vor der Anwendung gemischt, mit Weingeist zu einer Paste verrieben, von der Grösse eines Achtgroschenstücks aufgetragen und nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde wieder weggenommen. In jenen sehr hartnäckigen Fällen habe ich vollständige Abschwellung und Wiederherstellung der Beweglichkeit nach den Moxen erfolgen sehen.

6°. Die transcurrente Glühhitze stelle ich zum Mindesten eben so hoch, wie den Gebrauch der Moxen. In 4 Fällen habe ich sie ebenfalls mit sehr gutem Erfolge gebraucht; 2 betrafen sehr hartnäckige Entzündung der Hand, 1 Entzündung des Fusses, 1 Entzündung des Ellbogens. In 2 Fällen trat rasche Heilung, in den beiden andern merkliche Besserung ein. Ich ziehe mit dem weissglühenden, axtförmigen Glüheisen über die Gelenkgegend eine grosse Zahl paralleler, feiner, oberflächlicher Brandstreifen, welche kaum über die Dicke der Epidermis hinausgehen und entweder gar nicht oder nur sehr oberflächlich und vorübergehend eitern. Gewöhnlich hört nach einer solchen Anwendung, für welche ich die Kranken, wenn sie es wünschen, chloroformire, sehr rasch jeder Schmerz auf, und auch Schwellung und Steifheit lassen nach. Bleibt die Wirkung stationär, so mache ich nach 10 - 12 Tagen eine neue Application. Oefter als 3 Mal habe ich sie bei dem gleichen Kranken nicht gemacht. Wo keine degenerativen Gewebsveränderungen vorhanden sind, ist dies ein vortreffliches Mittel. In den beiden Fällen, in welchen die Heilung eine nicht ganz vollständige war, blieb ausser Steifheit kein anderes Residuum zurück. Demgemäss gehören Moxen und transcurrente Glühhitze zu den kräftigsten und besten Mitteln in den hartnäckigsten Fällen.

7°. Warme Douchen, örtliche Kali- oder Schwefelbäder haben mehrfach in den protrahirteren Formen gute Dienste geleistet. Die Bäder passen schon, wenn noch ein gewisser Grad von Empfindlichkeit und Schwellung da ist, während die Douchen mehr gegen Gelenksteifheit bei bereits gehobener Entzündung nützen.

8°. Involution als Compressivverband leistet auch nur gegen das Ende hin gute Dienste, wenn besonders noch etwas Schwellung vorhanden ist, und giebt dieselbe auch den Bewegungen der Gliedmassen mehr Halt und Solidität.

9°. Reizende Linimente, Opodeldoch, Linimentum ammoniatocamphoratum, Linimentum chloroformatum sind bei der Monarthritis von höchst untergeordneter Bedeutung, und können höchstens gegen leichte Residuen von Schmerz und Steifheit nützen.

B. Innere Behandlung.

Man kann schon daraus, dass ich die äussere Behandlung in erster Linie besprochen habe, ersehen, dass ich auf erstere einen grösseren Werth lege, als auf die letztere. In der That haben sämmtliche bei dem polyarticularen Rheumatismus analysirten Mittel nur mit wenigen Ausnahmen Ungenügendes geleistet. Selbst Narcotica blieben bei heftigen Schmerzen in Folge intenser Entzündung von geringer Wirkung. Eine an äusserst schmerzhafter Gonitis leidende Kranke wurde durch Chloroforminhalationen allein momentan erleichtert. Nur zwei Methoden, welche bei gewöhnlichem Rheumatismus wenig leisten, gaben bei der Monarthritis einige befriedigende Resultate. Es sind dies der Tartarus stibiatus in hohen Dosen und Kali jodatum.

1°. Tartarus stibiatus. Er wurde in 8 hartnäckigen und seit längerer Zeit bestehenden Fällen angewendet und zwar in der Dosis von 6 Gran auf 6 Unzen, zweistündlich esslöffelweise. Die Zeit seiner Anwendung war von 6—12 Tagen. Nach den ersten Tagen hörten Erbrechen und Durchfall, wo sie bestanden hatten, auf, und es trat vollständige Toleranz ein. In 4 Fällen von Entzündung des rechten Fusses und 2 Mal der rechten Hand und 1 Mal von Gonitis mit bedeutender Hydarthrosis war der Erfolg ein ausgezeichneter; der bis dahin immer noch fortschreitende Process sistirte. Es trat bald Besserung ein; der Einfluss des Mittels war ein augenscheinlicher. Auch bei chronisch entzündlicher Hydarthrosis habe ich von demselben eine gute Wirkung gesehen. In 4 andern Fällen von Monarthritis des Ellbogens, der Hand, des Kniees und des Fusses fehlte jede günstige Wirkung.

2°. Das Kali jodatum wurde bei 12 Kranken methodisch angewandt, und zwar längere Zeit fortgesetzt; im Anfang zu 10 Gran und allmählig bis zu einer halben Drachme täglich. In 8 Fällen war die Besserung eine augenscheinliche, wenn auch langsam fortschreitende; in 2 nur vorübergehend und in 2 fehlte jeder Einfluss auf den Verlauf.

3°. Andere Mittel, wie Präparate des Colchicums, die Tinctur der Samen, wie die der Blumenblätter, Abführmittel der verschiedensten Art, Mercurialia waren von höchst untergeordneter Bedeutung und Wirkung.

C. Behandlung der Monarthritis mit Auswahl der verschiedenen Methoden.

Fassen wir die Gesammtresultate unserer therapeutischen Forschung über Monarthritis rheumatica zusammen, so stellen sich in Kurzem folgende therapeutische Regeln heraus.

Diese Krankheit ist zu schwer, zu schmerzhaft, zu hartnäckig, sie führt, vernachlässigt, zu oft zu schlimmen Folgen, um, selbst in leich-

teren Fällen, sich selbst überlassen zu werden. Aber auch gegen diese mehr stricte Localisation des Rheumatismus giebt es kein sicheres, irgendwie specifisches Heilmittel. Im Beginn und bei kräftigen Subjecten ist energische und wiederholte örtliche Antiphlogose, wenn auch nicht immer unmittelbar, doch insofern nützlich als die Schmerzen gemindert werden und der Gesammtverlauf sich günstiger zeigt. Ruhe und ganz besonders passende Lagerung des Gelenkes sind hier von grösster Wichtigkeit. Mit Recht aber macht Bonnet darauf aufmerksam, dass man sich auf den Instinct der Kranken in dieser Beziehung nicht verlassen soll. Im Gegentheil ist die häufig von ihnen gewählte halbgebogene Lage auf einer Seite des Gelenks von Spannung der Gelenkbänder und der übrigen Weichtheile auf der entgegengesetzten Seite begleitet, und spätere schlimme Folgen, wie namentlich Ankylose in einer sehr unbequemen Stellung treten leicht ein. Man muss daher die gebogenen Glieder in gerade Richtung bringen. Bei Beugung im Knie lässt man das Glied grade strecken, bei nach aussen oder nach innen rotirtem Schenkel diesen wieder in die gerade Richtung bringen, den herabgesunkenen Fuss aufrichten, die Hand in ausgestreckte Stellung bringen und diese gute Lage muss man durch passende Apparate erhalten. Eine gut ausgepolsterte Rinne mit einigen Cirkeltouren einer Binde befestigt, reicht hiezu gewöhnlich aus. Fürchtet man die Schmerzen der nothwendig gewordenen geänderten gehörigen Lagerung der schon seit mehreren Wochen schlecht gelagerten Gelenke, und anderen Theile der Gliedmassen, so kann man das erste Einrichten nach vorherigem Chloroformiren der Patienten vornehmen.

Nach 1 — 2 Tagen sind dadurch allein schon die Schmerzen sehr gemindert. Eine passende Lagerung ist bis zum Aufhören der Schmerzen auf Druck zu empfehlen. Einfache Fetteinreibungen sind in der Regel ebenso nützlich als medicamentöse und will man bei heftigen Schmerzen Narcotica örtlich anwenden, so thut man dies am besten durch die endermatische Methode mit einem Blasenpflaster. Indessen länger als 2 — 3 Tage nach der Hinwegnahme der Blase, dauert in der Regel die Absorption nicht in hinreichender Art fort. Die in neuerer Zeit vielfach angewendeten, hypodermatischen Einspritzungen einer Atropinlösung oder die von mir in der Klinik angewendeten mit einer concentrirten Lösung von Opiumextract wären gewiss des Versuches werth.

Weichen Schmerzen, Schwellung, Unbeweglichkeit und andere Zeichen der Entzündung diesen Mitteln nicht, so schreite man zu den Gegenreizen. In erster Linie stehen grosse, mehrfach zu wiederholende Vesicantien. Helfen diese nicht, so ist die transcurrente Glühhitze, und wo diese nicht ausreicht, der Gebrauch der Caustica und Moxen durchaus indicirt. Oertliche Bäder von längerer Dauer mit lauem Wasser von 26—28° R., oder mit einer Lösung von Kali sulphuratum, oder mit

Hydrargyrum bichloratum corrosivum, können von Nutzen sein. Warme Douchen endlich sind besonders gegen zurückbleibende Gelenksteifheit zu empfehlen.

Von inneren Mitteln leisten die gewöhnlichen Antirheumatica wenig, Narcotica beruhigen nur vorübergehend, dagegen ist anhaltender Gebrauch von Jodkali und in sehr hartnäckigen Fällen der von Tartarus stibiatus in hohen Dosen noch in so manchen Fällen von entschiedenem Nutzen.

Wirft man nun noch einen Blick auf diesen ganzen therapeutischen Theil meiner Arbeit, so geht aus demselben hervor, dass, trotz des Fehlens aller Specifica, doch bei den verschiedensten Formen des acuten Gelenkrheumatismus die Therapie von reellem Nutzen sein kann, wenn man bemüht ist, die in jedem einzelnen Falle sich herausstellenden Indicationen nach guten allgemeinen therapeutischen Grundsätzen und nach auf sorgfältige Beobachtungen basirter Erfahrung zu erfüllen.

Im Verlage von Ferdinand Enke in Erlangen ist erschienen:

Bärensprung, Prof. Dr. F. v., Handbuch der Hautkrankheiten. 1. Lfg. gr. 8. 1859. 22 Sgr. oder 1 fl. 16 kr.

Bischoff, G. W., Medicinisch-pharmaceutische Botanik. Ein Handbuch für Deutschlands Aerzte und Pharmaceuten. Zweite vermehrte Ausgabe. gr. 8. 1847. geh. 3 Thlr. 4 Sgr. od. 5 fl. 24 kr.

Canstatt, C., Specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet. Dritte gänzlich umgearbeitete Auflage von Dr. E. H. Henoch. 3 Bände. gr. 8. 1856. geh. 13 Thlr. 22 Sgr. oder 24 fl.

— — die specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpuncte aus bearbeitet. Supplement-Band zur ersten und zweiten Auflage von Dr. E. H. Henoch. gr. 8. 1854. geh. 3 Thlr. 22 Sgr. oder 6 fl. 44 kr.

Chiari, J., med. u. chir. Dr., **Braun**, C. med. u. chir. Dr. und **Späth**, J., med. u. chir. Dr., Klinik der Geburtshülfe u. Gynäkologie. gr. 8. 1854. geh. 3 Rthlr. 22 Sgr. od. 6 fl. 44 kr.

Mc Cormak, über die Natur, Behandlung und Verhütung der Lungenschwindsucht, beiläufig auch der Scrofeln nebst Demonstration der Krankheitsursache. Uebersetzt von Dr. E. Hoffmann. gr. 8. geh. 1858. 16 Sgr. oder 48 kr.

Desmarres, Dr. L. A., Handbuch der gesammten Augenheilkunde oder vollständige Abhandlung der Augenkrankheiten und ihrer medicinischen und operativen Behandlung für Aerzte und Studirende, deutsch umgearbeitet und erweitert v. Dr. Seitz und Dr. med. Blattmann. gr. 8. 1852. geh. 3 Thlr. 14 Sgr. od. 6 fl.

Erhard, Sanitätsrath Dr., rationelle Otiatrik, nach klinischen Beobachtungen bearbeitet. Mit 31 Holzschnitten. gr. 8. 1859. geh. 2 Rthlr. 12 Sgr. od. 4 fl.

Flemming, jr. Dr. F., zur Lehre von den Krankheitsursachen, gr. 8. geh. 15 Sgr. od. 48 kr.

Falke, Dr. J. E. L., die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen und ihre Formen. Vom thierärztlichen Standpunkte bearbeitet. I. Hälfte. gr. 8. geh. 20 Sgr. od. 1 fl. 12 kr. II. Hälfte. 24 Sgr. od. 1 fl. 24 kr.

Freund, Dr. W. A., der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalieen. Mit 7 lithogr. Tafeln. 1859. gr. 8. geh. 28 Sgr. oder 1 fl. 36. kr.

Geist, Dr. L., Klinik der Greisenkrankheiten. I. Hälfte. gr. 8. 1857. geh 1 Thlr. oder 1 fl. 48 kr.
(Die II., grössere Hälfte erscheint im September d. J.)

Gerlach, Professor J., mikroskopische Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Mit 8 lithogr. Tafeln. 1858. gr. Lex. 8. br. 1 Thlr. 6 Sgr. od. 2 fl.

Handbuch der gesammten Pathologie und Therapie, redigirt von Prof. R. Virchow. I. Bd. 3 Thlr. od. 5 fl. 24 kr. II. Bd. I. Abth. 3 Thlr. 14 Sgr. oder 6 fl. II. Band II. Abtheilung. 2 Thlr. 4 Sgr. od. 3 fl. 36 kr. IV. Band I. Abth. 3 Thlr. 22 Sgr. od. 6 fl. 40 kr. V. Band. I. Abtheil. 1. Heft 1 Thlr. 6 Sgr. od. 2 fl. 9 kr. V. Band. I. Abtheilung. 2. Heft. 26 Sgr. oder 1 fl. 30 kr. V. Band. I. Abtheilung. 3. Heft. 24 Sgr. oder 1 fl. 24 kr. V. Band. II. Abth. 1. Hälfte 26 Sgr. oder 1 fl. 28 kr. VI. Band. I. Abthl. 3 Thlr. 28 Sgr. od. 6 fl. 48 kr. VI. Band II. Abtheil, 1. Hälfte 1 Thlr. 6 Sgr. oder 2 fl. VI. Band II. Abthl. 2. Hälfte 1 Thlr. 2 Sgr. oder 1 fl. 52 kr.

Heyfelder, Dr. Oskar, Die Kindheit des Menschen. 2. Aufl. 8. 1858. geh. 16 Sgr. oder 56 kr.

Hirsch, Dr. A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1. Abth.: acute Infectionskrankheiten. 2. Abth.: chronische constitutionelle Krankheiten. Lex. 8. geh. à 1 Thlr. 20 Sgr. od. 2 fl. 48 kr.

Kissel, Dr. Carl, Handbuch der naturwissenschaftlichen Therapie. gr. 8. geh. 2 Thlr. 16 Sgr. od. 4 fl. 28 kr.

Knebusch, Dr. Theodor, Die wichtigsten Regeln der allgemeinen und speciellen Receptirkunde für Aerzte. 16. geh. 10 Sgr. oder 36 kr.

— — — Vollständiges Taschenbuch bewährter Heilmethoden und Heilformeln für innere Krankheiten. 16. 1858. 1 Thlr. 6 Sgr. oder 2 fl.

— — — Vollständiges Taschenbuch bewährter Heilmethoden und Heilformeln für äussere Krankheiten, einschliesslich der Augen-, Ohren- und Zahnkrankheiten. 16. geh. 1 Thlr. 6 Sgr. oder 2 fl.

Köhler, Medicinalrath Dr. R., über die Reform der Medicinalgewichte der deutschen Staaten, im Besondern über die Fehler und Nachtheile des neuen Preussischen Gewichtssystems als des angenommenen Medicinalgewichtes. gr. 8. 1858. 5 Sgr. od. 18 kr.

Leidesdorf, Dr. M., Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende bearbeitet. gr. 8. geh. 1 Thlr. od. 1 fl. 48 kr.

Locher, Dr. Hans, zur Lehre vom Herzen. Gratulationsschrift der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft des Kantons Zürich an ihrem fünfzigjährigen Stiftungsfeste den 7. Mai 1860 überreicht. 8. geh. 20 Sgr. oder 1 fl. 6 kr.

Martini, Dr. L., die Unfruchtbarkeit des Weibes. Ein Fingerzeig zu ihrer gedeihlichen Behandlung. gr. 8. geh. 10 Sgr. od. 36 kr.

Monatshefte, medicinisch-chirurgische. Kritisches Sammeljournal für praktische Heilkunde. Herausgegeben von Dr. Fr. E. Friedrich u. Dr. W. Brattler in München. Jahrgang 1857—1860. Der Jahrg. von zwölf Heften. gr. 8. 4 Thlr. 20 Sgr. oder 8 fl.

Müller, Dr. L., das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal (Ulcus ventriculi perforans s. chronicum rotundum) und dessen Behandlung. gr. 8. geh. 1 Thlr. 14 Sgr. oder 2 fl. 30 kr.

LIBRARY OF CONGRESS
0 021 623 771 7